This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/

Google

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

Aus dem königl. medicinischen klinischen Institut
der Universität München.

DIE CONCENTRATION DES HARNES UND BLUTES BEI NIERENKRANKHEITEN MIT EINEM BEITRAG ZUR LEHRE VON DER URAEMIE.

HABILITATIONSSCHRIFT
ZUR
ERLANGUNG DER VENIA LEGENDI
DER
MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN
VORGELEGT VON

DR. LUDWIG LINDEMANN,
ASSISTENT AM MEDICINISCHEN KLINISCHEN INSTITUT.

NAUMBURG A. S.,
LIPPERT & CO. (G. PÄTZ'SCHE BUCHDR.)
1899.

Nach

Oedemen

änderunge

gemeinste

zu den b

anscheine

gehendere

zeigt ind

Aufschlüs

auch Bere

Beobacht

werden k

So s

Harnes b

haft; obw

bei Niere

gungen d

function

ziemlich s

Wenn a

die versc

meruli u

Entschei

---

1) So

retica. Ha

Theorie al

hain'schen und der Ludwig'schen Theorie der Harnabsonderung noch nicht erfolgt ist, so stimmen doch alle Forscher darin überein, dass der Harn eine im Vergleich zum Blute concentrirte Lösung der harnfähigen Stoffe darstellt (unter der Voraussetzung natürlich, dass die Flüssigkeitszufuhr keine extreme ist).

Ob und inwieweit diese Function bei den verschiedenen Nierenkrankheiten alterirt ist, darüber liegen keine systematischen Untersuchungen vor. Es finden sich in den zahlreichen klinischen Darstellungen der Nierenkrankheiten nur Angaben über die Menge, das specifische Gewicht und die Farbe des Harnes, Momente, aus denen man auf die Concentration des Harnes zu schliessen pflegt, und in der neueren Literatur Untersuchungen über die Quantität einzelner für die Concentration des Harnes in Betracht kommender Bestandtheile.

So wird eine Erhöhung der Concentration, erschlossen aus der verminderten Harnmenge, dem erhöhten specifischen Gewicht, der dunkleren Farbe und dem etwaigen Vorhandensein eines Ziegelmehlsedimentes, allgemein angegeben für die Stauungsniere und für die febrile Albuminurie.

Für die verschiedenen Formen der eigentlichen Nierenentzündungen lauten die Angaben viel weniger präcis.

In den Anfangsstadien der acuten parenchymatösen Nephritis, deren Typus die Scharlachniere darstellt, ist nach allen Angaben [1]) die Menge des Harnes vermindert, das specifische Gewicht erhöht und die Farbe dunkel, auch wenn er kein Blut enthält. Dabei besteht aber nach Bartels [2]) in der Regel ein Harnstoffgehalt von weniger als $2^1/_2$ $^0/_0$, so dass die gesammte N-Ausscheidung, obwohl die Eiweisszufuhr nicht verringert ist, eine Verminderung erfahren hat. Ebenso ist nach Senator [3]) auch die Menge des ausgeschiedenen Kochsalzes vermindert, als Ausdruck der Leistungsunfähigfähigkeit der Nieren. Noch ausgesprochener zeigen sich diese Verhältnisse bei der Choleraniere; bei leichteren Erkrankungen, bei denen es nicht zur Anurie kommt, ist der Harn wegen des Wasserverlustes sehr salzreich. [4]) Kommt es zur Anurie, so ist der erste

1) Nach den Darstellungen von Bartels, Krankheiten der Nieren in v. Ziemssens Handbuch IX. 1, von Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, 1894, von Senator in Nothnagel's Handbuch XIX, Die Erkrankungen der Nieren.

2) Bartels, l. c. p. 246 und v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels p. 367 und Methodik der Stoffwechseluntersuchungen, p. 72.

3) Senator, l. c. p. 175.

4) Senator, l. c. p. 189.

danach ge
Normalen
zu 1033,
was jedoc

Eben
nephritis,
auffallend
von 500
fallend bl
specifische
stein[5]),
geben wi

Für
acute ein
Harnmen
betont, v
und von
gemeinen
Kornbl
diese Le
raschem
ist nach
häufig ge

---

1) O.
Cholera asi
2) v.
3) L
4) B
5) R
6) E.
7) P.
8) P
länder. 18
9) B
10) S
11) H
12) K
Archiv. 12
13) M
f. klin. M
14) P
15) P
phritis. I

häufig auch Retention von Chloriden ein, meist aber in geringerem Maasse, und hält nicht solange an, wie die Harnstoffretention.

Während bei den eben beschriebenen Formen von Nephritiden nach dem meist als erhöht angegebenen specifischen Gewicht des Harnes die Concentration desselben als vermehrt angesehen wird, obwohl damit die Angaben über die Ausscheidung einzelner Harnbestandtheile, wie des Harnstoffes und Kochsalzes nicht übereinstimmen, gilt bei der genuinen Schrumpfniere, der Altersatrophie der Nieren, der amyloiden Degeneration eine Verminderung der Concentration als Regel, entsprechend der vermehrten Harnmenge. Für die genuine Schrumpfniere wurde schon von Traube[1]) angegeben, dass der Urin, auch wenn die Menge bedeutend unter die normale Mittelzahl sinkt, trotzdem hell und blass bleibt, ein Verhalten, das von den übrigen Autoren bestätigt wurde. Nach Bartels[2]) entspricht dem niedrigen specifischen Gewicht auch ein niedriger Procentgehalt an Harnstoff, selten übersteigt er 2 %, bleibt häufig unter 1 %; dass dabei die gesammte N-Ausscheidung nicht vermindert zu sein braucht, so dass keine N-Retention eintritt, haben die Untersuchungen von v. Noorden und Ritter[3]), von Fleischer[4]) und P. Müller[5]) gezeigt, wenn auch derartige Perioden von N-Retention nicht selten vorkommen und mit denen guter N-Elimination abwechseln. Für die Chloride wird von Bartels ebenfalls procentische Verminderung angegeben, wobei die Gesammtmenge zwar nicht vermindert zu sein braucht, häufig genug aber wie auch Fleischer und Rosenstein fanden, hinter der eingeführten Menge wesentlich zurückbleibt.

Für die Amyloidniere gilt zwar, wie schon erwähnt, eine Verminderung der Concentration des Harnes als Regel, allein schon von Bartels[6]) ist auf das Vorkommen von Fällen von Amyloiddegeneration mit geringer Harnmenge und abnorm hohem specifischen Gewicht, ohne dass eine Complication mit einer Nierenentzündung vorliegt, aufmerksam gemacht worden, eine Beobachtung, welche von Senator bestätigt worden ist. Die Ausscheidung des

1) Traube, D. Klinik 1860. 7. Januar u. Berlin. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 4.

2) Bartels, l. c. p. 406 u. 407.

3) v. Noorden u. Ritter, Untersuchungen über den Stoffwechsel Nierenkranker. Zeitschr. f. klin. Med. 19. Suppl. p. 197 und v. Noorden, Ueber den N des Nierenkranken. D. med. Wochenschr., 1892, Nr. 35.

4) Fleischer, D. Arch. f. klin. Med. 20. p. 129. Beiträge zur Lehre von den Nierenkrankheiten.

5) P. Müller, l. c.

6) Bartels, l. c. p. 478.

van't Hoff, de Vries, Pfeffer, Arrhenius[1]) knüpfen, haben gezeigt, dass wichtige physikalische Eigenschaften einer Lösung von ihrer molekularen Concentration, d. h. von der Zahl der gelösten Moleküle abhängen. Es sind dies die auf dem Anziehungsvermögen der gelösten Stoffe zu dem Lösungsmittel beruhenden Eigenschaften des osmotischen Druckes, der Gefrierpunktserniedrigung, der Verminderung des Dampfdruckes, der Siedepunktserhöhung u. s. w. Alle diese Eigenschaften gestatten daher auch einen Schluss auf die Concentration der betreffenden Lösungen, d. h. auf die Zahl der gelösten Moleküle der festen Stoffe; dabei ist es gleichgültig, ob die Stoffe ein hohes oder ein niedriges Molekulargewicht besitzen; man kann daher durch die Bestimmung einer der genannten Eigenschaften auch bei einer sehr verschiedene Bestandtheile enthaltenden Lösung eine genaue Vorstellung von der molekularen Concentration derselben gewinnen. Gerade deshalb dürfte es zweckmässig sein, eine Bestimmung der Concentration des Harnes nach diesen Gesichtspunkten auszuführen. Es hat sich ja auch durch die Untersuchungen Pfeffer's herausgestellt, welch grosse Rolle der osmotische Druck in der Pflanzenphysiologie spielt, ferner hat Hamburger[2]) nachgewiesen, wie wichtig die molekulare Concentration der umgebenden Flüssigkeit für die rothen Blutkörperchen ist. Dreser[3]) endlich hat berechnet, wie gross die Arbeit ist, welche die Nieren durch die Erhöhung der Concentration ihres Secretes von der des Blutes bis zu jener des Harnes leisten.

Da demnach die Untersuchung der molekularen Concentration physiologischer und pathologischer Flüssigkeiten manche Aufschlüsse über die functionellen Veränderungen der Organe verspricht, so unternahm ich es, die molekulare Concentration des Harnes bei verschiedenen Nierenkrankheiten einer Untersuchung zu unterziehen in der Erwartung, dadurch einen näheren Einblick in die gestörte Function der erkrankten Nieren zu gewinnen. Ich hoffte dabei auch diagnostisch verwerthbare Unterschiede zwischen den einzelnen Nierenkrankheiten zu eruiren und durch die Untersuchung des Blutes nach den gleichen Gesichtspunkten nähere Aufschlüsse über die Retention von Harnbestandtheilen, wie sie nach den erwähnten Befunden ja nicht selten stattfindet, zu erhalten.

1) Nach Nernst, theoretische Chemie. 1893. p. 115 ff.

2) Hamburger, Zeitschr. f. physikalische Chemie. VI. p. 319 u. Virchows Archiv. 140. p. 503. Die osmotische Spannkraft in den medicinischen Wissenschaften. Die übrigen Arbeiten Hamburgers siehe später.

3) Dreser, Ueber Diurese und ihre Beeinflussung durch pharmakologische Mittel. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 29. p. 303.

Bei
1.
2.
Waage,
kann.
peratur
3.
Concent
stoff un
Stickst
Verhält
stimmt.
Stickst
einerse
E. Sch
Guml
malen
krankh
auf Ha
stimmu
laufend
die eb
Kjeld
Die C
Natron
V

1)
2)
artigen
3)
Urin.
und Xa
4)
Berl. 1
5)
de Lyo
6)
Chemie
7)
Arch. 1
8

sowie der übrigen organischen und anorganischen Stoffe, wie der Harnsäure, des Kaliums etc., wurde abgesehen, da ihre Mengen neben jenen der Chloride und des Harnstoffs für die Concentration des Harnes kaum von Belang sind.

5. Die Gesammtzahl der gelösten Moleküle durch Bestimmung des osmotischen Druckes des Harns. Durch die schon erwähnten Untersuchungen van't Hoff's, de Vries, Pfeffer's u. A. sind die alten ziemlich complicirten Theorien über Osmose und ihre Gesetze, welche sich auf die Versuche mit Membranen aus Pergamentpapier, Schweinsblase[1]) etc. stützten, völlig umgestossen und durch neue relativ einfache ersetzt werden. Van't Hoff bediente sich zur Erläuterung des osmotischen Druckes der Verhältnisse, wie sie eine semipermeable Wand, das heisst eine Wand darbietet, welche nur dem Wasser, nicht aber den darin gelösten Substanzen den Durchgang gestattet. Trennt man durch eine derartige semipermeable Wand eine wässrige Lösung irgend welcher Stoffe und reines Wasser, so tritt das Bestreben nach einem Ausgleich zwischen beiden ein, welcher aber nur dadurch erfolgen kann, dass Wasser durch die semipermeable Wand hindurchgeht, während die gelösten Stoffe nicht nach der andern Seite der Wand durchtreten können. Der Druck, welcher in Folge dieses gehinderten Bestrebens auf der einen Seite der Membran herrscht, ist der osmotische Druck der Lösung. Derselbe wurde von Pfeffer [2]) direct an Rohrzuckerlösungen gemessen. Pfeffer bediente sich dabei der Traube'schen Niederschlagsmembran,[3]) welche beim Zusammenbringen einer Kupfersulfatmit einer Ferrocyankaliumlösung an der Berührungsfläche beider entsteht, und für Rohrzuckerlösungen sich wie eine semipermeable Wand verhält. Leider sind diese und ähnliche Niederschlagsmembranen nur einer beschränkten Anwendung fähig, da sie nur für wenig Stoffe ausser dem Rohrzucker undurchlässig sind, viele Salze dagegen durchtreten lassen. Es müssen daher meistens indirecte Methoden zur Bestimmung des osmotischen Druckes angewendet werden. Derartige Methoden gibt die Physik mehrere an die Hand, welche alle auf der Messung des zur Trennung des gelösten Stoffes von dem Lösungsmittel erforderlichen Arbeitsaufwandes

---

1) Die alten Membranen von Pergamentpapier, Schweinsblase etc. sind unbrauchbar, da sie nur den colloiden Stoffen den Durchtritt verwehren, die gelösten crystalloiden Stoffe aber, wie die Salze, den Harnstoff, den Zucker etc. durchtreten lassen.

2) Pfeffer, osmotische Untersuchungen. Leipzig 1877.

3) Traube, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867. p. 87.

beruhen.
windung
Zu dieser
punktserh
von welc
und gröss
Siedepunk
sphären [1])
gung ein
Ausser di
logische
de Vrie
doch star
im Wege.
Die
beruht,
Curcuma
Mikrosko

1) Ne
merkungen
selben Wer
2) de
p. 427. Ei
3) Ha
a) Ueb
der
b) Ueb
samı
siolo
c) Die
isoto
d) Ueb
Pletl
e) Ueb
Anat
f) Verg
f. A
g) Unt
Ztsc
h) Hyd
Cen
i) Ueb
path
tral
Sieh

flüssigkeit Plasmolyse eintritt, war nicht verwendbar, da mir die für saure Flüssigkeiten nothwendigen Zellen der rothen Schuppen von Begonia manicata nicht zugänglich waren; ausserdem ist die Beobachtung der Plasmolyse sehr mühsam und zeitraubend, da der Gang derselben beständig überwacht werden muss.

Die zweite Methode, die Blutkörperchenmethode von Hamburger ist für den Harn überhaupt nicht anwendbar, da die rothen Blutkörperchen schon allein durch den Gehalt des Harnes an Harnstoff ihren Farbstoff an die Flüssigkeiten abgeben, also aus der Röthung der umgebenden Flüssigkeit kein Schluss auf die Erreichung der isotonischen Grenze gezogen werden kann; auf ihre Verwendbarkeit bei Untersuchungen des Blutserums werde ich später zurückkommen.

Aus diesen Gründen bediente ich mich der Gefrierpunktsbestimmung. Zur Technik dieser Methode ist Folgendes zu bemerken. Das von Beckmann [1]) angegebene Thermometer mit der cylindrischen Vorrathskammer am oberen Ende der Capillare hat verschiedene Schattenseiten. Da es vermöge seiner Einrichtung für verschiedene Lösungsmittel gebraucht werden kann, muss es durch Abtheilung des Quecksilbers in der oberen Vorrathskammer erst für wässerige Lösungen eingestellt werden; durch zufällige Erschütterungen wird dann leicht eine andere Abtheilung des Quecksilbers in der oberen Vorrathskammer bewirkt, so dass eine neue Einstellung des Gefrierpunktes des Wassers dann wieder nothwendig wird. Ausserdem rückt, wie Heidenhain [2]) gezeigt hat, der Gefrierpunkt des Wassers von Tag zu Tag bedeutend herab, wenn auch das Thermometer ganz ruhig, vor Erschütterungen gesichert, in vertikaler Stellung aufbewahrt wird, da offenbar von dem im oberen Theile der Vorrathskammer befindlichen Quecksilber bei völliger Ruhe kleine Mengen Quecksilbers sich ablösen und zu dem im unteren Theil befindlichen für die Bestimmung nicht verwendeten Quecksilber gelangen.

Ich habe daher die Modifikation, wie sie von Heidenhain gebraucht wurde, verwendet; es ist das ein ebenfalls eine Skalenlänge von ca. 5 Graden umfassendes Thermometer mit Eintheilung in Hundertstel Grade, bei welchem aber, da der Gefrierpunkt des Wassers fixirt ist, die Einrichtung der oberen Kammer zur Abtheilung des Quecksilbers vermieden ist, dadurch wird das Herabrücken des Gefrierpunktes bedeutend beschränkt; bei meinem Thermometer war bei wiederholten Bestimmungen der Gefrierpunkt des

---

1) Beckmann, Zeitschrift f. physikal. Chemie. II. p. 638.

2) Heidenhain, Pflügers Archiv. 56. p. 579. Neue Versuche über die Aufsaugung im Dünndarm.

reinen de
benen. A
eine klein
und in F
Die
flussen k
des Rüh
möglichst
frierpunk
der Grad
nicht hin
haben, z
an 1 %
und 0,62
gegebene
einander
dorf 0,6
hain 0,6
also gen
0,640 ° u
Ich
Gefrierp
selbe be
auf Schä
strichen
anderers
Bestimm
von He
Die
direct p
in den
genauen

1) E
2) D
3) V
Chlornatr
Angaben
4) U
von Loom
f. physik.
Bd. 11 u.
von Beck

Der osmotische Druck einer Lösung ist nun direct proportional der molekularen Concentration derselben. Lösungen, welche gleichviel Moleküle enthalten, d. h. äquimolekulare Lösungen, welche also auch gleiche (molekulare) Concentration besitzen, haben denselben osmotischen Druck. Der osmotische Druck ist unabhängig von der Natur des gelösten Moleküle; nur ist bei den wässerigen Lösungen von Säuren, Basen und Salzen dabei noch der Einfluss der electrolytischen Dissociation zu berücksichtigen, Arrhenius[1]) hat nämlich gezeigt, dass die Ausnahmen von den Gesetzen des osmotischen Druckes bei Salzlösungen, welche de Vries zur Aufstellung seiner isotonischen Coefficienten geführt haben, nur scheinbare sind, dass die höheren Werthe des osmotischen Druckes herrühren von einer Spaltung der Salze in positiv und negativ electrisch geladene Moleküle, in positive und negative Ionen, welche den osmotischen Druck in derselben Weise beeinflussen, wie selbständige Moleküle, und hat diesen Vorgang als electrolytische Dissociation bezeichnet.

Für den Harn kommen natürlich diese Vorgänge auch in Betracht; ich habe jedoch von einer Bestimmung der Grösse der electrolytischen Dissociation, welche durch Ermittelung des Leitungswiderstandes des Harnes auszuführen gewesen wäre, abgesehen; es hätten sich zwar damit noch Unterschiede für Harne, welche den gleichen Gefrierpunkt besitzen, ausfindig machen lassen; allein da der osmotische Druck durch die Ionen ebenso wie durch selbständige Moleküle beeinflusst wird, dadurch, dass sie das gleiche wasseranziehende Vermögen besitzen wie die freien Moleküle, so erfordert, ihre Ausscheidung durch die Nieren in Folge der dabei eintretenden Concentrationserhöhung die gleiche Arbeitsleistung wie die Ausscheidung völlig freier Moleküle; es ist daher die durch den Gefrierpunkt bestimmte Concentration des Harnes für die Beurtheilung der Function der Nieren vorläufig ausreichend und möge es späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, die Beeinflussung der Concentration resp. des osmotischen Druckes durch die electrolytische Dissociation bei normalen und pathologischen Harnen festzustellen.[2])

Die Ermittelung des Gefrierpunktes des Harnes im Verein mit der Bestimmung der Harnmenge gestattet uns nun einen Schluss

---

1) Arrhenius, Zeitschr. f. physikalische Chemie, Bd. 2, p. 491 und Van't Hoff und Reicher, ibidem, 3. p. 198.

2) Bugarski (Pflügers Archiv 68, p. 389: Beiträge zu den molekularen Concentrationsverhältnissen physiologischer Flüssigkeiten) hat diese Bestimmungen an normalen Harnen ausgeführt und daraus Beziehungen zwischen dem Aschengehalt, der Leitungsfähigkeit, der Gesammtconcentration etc. abgeleitet.

I. Concentration normaler Harne.

Es braucht wohl nicht hervorgehoben zu werden, dass bei sehr reichlicher Harnmenge, z. B. nach sehr reichlicher Getränkzufuhr, die Concentration des Harns eine entsprechend niedrige sein muss. Man kann daher keine Zahl als allgemeines Mittel dafür angeben. Nur für mittlere Harnmengen von 1200 bis 2000 ccm lassen sich derartige Zahlen angeben. Nach Koranyi's[1]) Bestimmungen an 30 Harnen schwankte der Gefrierpunkt bei einer Schwankung der Harnmenge von 840—2080 ccm, zwischen 2,35° und 1,26°, wobei aber die geringste Gefrierpunktserniedrigung 1,26° nicht mit der grössten Harnmenge 2080 zusammenfiel, ebenso wie der kleinsten Harnmenge 840 auch nicht die stärkste Gefrierpunktserniedrigung 2,35° entsprach. Die höchste Concentration der Koranyi'schen Harne war 51,0, die niedrigste 27,0.

Bei anderen 6 Harnen war die grösste Gefrierpunktserniedrigung

---

Nehmen wir also diejenige Molekularmenge eines Stoffes, welche ebensoviel Gramm wiegt als das Molekulargewicht des Stoffes beträgt, welche Menge eine „Grammmolekel" heisst, als Einheit, so haben wir einen Maassstab, um die Molekülmengen verschiedener Stoffe miteinander zu vergleichen. Ein Grammmolekel Harnstoff wiegt 60 gr, also sind in $N \times 2,14$ gr Harnstoff $\frac{N \times 2,14}{60}$ Grammmolekel enthalten.

2. Ebenso ist die ausgeschiedene Chlornatriummenge in Grammmolekeln auszudrücken, dabei ist der Grad der electrolytischen Dissociation zu berücksichtigen. Da dieselbe bei einer Concentration von 3,0 bis 0,05% zwischen 78 und 90% als oberster und unterster Grenze schwankt, so kann als Mittel 84% angenommen werden. Es sind also 84% aller ClNa Moleküle in 2 Moleküle gespalten, also an Stelle von 100 Molekülen sind 184 Moleküle enthalten; man erhält demnach die Chlornatriummenge in Grammmolekeln ausgedrückt $= \frac{\text{ClNa} \times 1,84}{58}$.

3. Die Anzahl der Grammmolekeln der Menge X der einprocentigen Kochsalzlösung ebenso berechnet ist, da die letztere in Litern angegeben ist, $= \frac{10 \times x \times 1,84}{58}$.

Es muss nun $\frac{10 \times x \times 1,84}{58} > \frac{N \times 2,14}{60} + \frac{\text{ClNa} \times 1,84}{58}$ sein oder

$$10\,x > \frac{N \times 2,14}{60} \times \frac{58}{1,84} + \text{ClNa}.$$

$$10\,x > N \times \frac{2,14 \times 58}{60 \quad 1,84} + \text{ClNa}.$$

$$10\,x > N \times 1,1243 + \text{ClNa}.$$

1) Koranyi, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. 33. p. 1. Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck thierischer Flüssigkeiten.

des gesammten Harnes von 835 ccm 2,42 °, die kleinste 0,84 ° bei einer Harnmenge von 2480 ccm. Bei einzelnen Harnportionen war die stärkste von Koranyi an normalen Harnen beobachtete Erniedrigung des Gefrierpunktes 2,65 °.

In meinen Untersuchungen an normalen Harnen habe ich einmal 2,71 ° als höchste Gefrierpunktserniedrigung gefunden, als niedrigste 0,90 °. Die erste war bei dem Harn einer Chlorotischen; die letztere bei dem einer Reconvalescentin von einer Perityphlitis zu beobachten. Bei normalen Harnen und mittlerer Harnmenge schwankt die Gefrierpunktserniedrigung nach meinen Untersuchungen zwischen denselben Grenzen, wie sie von Koranyi angegeben worden sind. In der Tabelle I habe ich die Ergebnisse von 15 Untersuchungen an normalen Harnen zusammengestellt; in dieser Tabelle wie in den folgenden enthält die 1. Spalte die Harnmenge in ccm, die 2. das specifische Gewicht, die 3. die Gefrierpunktserniedrigung mit dem Zeichen △ bezeichnet, die 4. das Product aus der Menge und △, welches diejenige Menge in ccm ausdrückt, welche bei einer Gefrierpunktserniedrigung von 1,00 ° die gleiche Anzahl gelöster Stoffe (nach Molekülen gerechnet) besitzt, wie der entleerte Harn.

Tabelle I. Normale Harne.

Nummer und Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	△ = Gefrierpunkt	△ × Harnmenge	$\frac{\triangle}{613}$ × Harnmenge = x	N in %	Cl Na in %	N in gr	Cl Na in gr
1. 19.—20. II.	980	1022,5	—1,88 °	1843,4	3,00	1,109	0,572	10,86	5,60
2. 20.—21. II.	910	1024,8	—1,93 °	1758	2,88	1,272	0,196	11,60	1,782
3. 21.—22. II.	800	1025,8	—2,37 °	1896	3,09	1,410	0,18	11,28	1,44
4. 25.—26. II.	790	1024,7	—2,05 °	1619,5	2,64	1,320	0,177	10,42	0,925
5. 26.—27. II.	670	1023,4	—2,06 °	1380,2	2,25	1,198	0,172	8,03	1,152
6. 27.—28. II.	870	1024,4	—2,30 °	2001	3,26	1,453	0,186	12,65	1,619
7. 28. II.—1. III.	1165	1014,2	—2,14 °	2492	3,90	0,992	0,372	11,53	4,14
8. 1.—2. III.	1000	1014,2	—2,14 °	2140	3,50	0,992	0,382	9,92	3,82
9. 4.—5. III.	1270	1010,8	—0,90 °	1142	1,87	0,815	0,139	10,35	1,765
10. 5.—6. III.	930	1014,6	—1,54 °	1430	2,35	1,272	0,117	11,83	1,092
11. 6.—7. III.	1545	1011,6	—1,06 °	1635	2,67	0,992	0,091	15,3	1,405
12. 11.—12. IV.	1090	1021,5	—2,51 °	2748	4,49	1,391	0,475	15,184	5,184
13. 13.—14. IV.	1310	1017,3	—2,72 °	3560	5,80	1,160	0,390	15,196	5,105
14. 3.—4. V.	430	1026,4	—1,79 °	770	1,25	2,045	0,184	9,02	0,810
15. 4.—5. V.	700	1024,6	—2,01 °	1407	2,40	1,830	1,384	12,80	9,700

Eine bessere Vorstellung von dieser Menge geben die Zahlen der 5. Spalte, welche diejenige Quantität der 1 % Kochsalzlösung in Litern anzeigt, welche gleich viel Moleküle wie der entleerte Harn enthält. Dieselbe ist nach der oben angegebenen Formel be-

rechnet. Die 6. und 7. Spalte geben den Procentgehalt des Harnes an N und Cl Na, die 8. und 9. die absolute Menge derselben an.

Was nun das Verhältniss von specifischem Gewicht und $\triangle$ anlangt, so ist sofort ersichtlich, dass im Allgemeinen dem höheren spec. Gewicht eines normalen Harnes auch eine stärkere Gefrierpunktserniedrigung entspricht. Aber eine Proportionalität zwischen beiden ist auch nicht annähernd vorhanden, es ist mir darum unverständlich, wie Bułgarski[1]) zu der Behauptung kommt, das Verhältniss zwischen Gefrierpunkt und specifischem Gewicht lasse sich ziemlich gut durch den Quotienten $\frac{\triangle}{s - \delta} = 75$ ausdrücken, in welchen s das specifische Gewicht des Harns und δ das des destillirten Wassers = 1,0 bedeutet.

Die Schwankungen von X sind, wie zu erwarten, ziemlich bedeutende, es lassen sich dafür auch keine Mittelwerthe angeben, da das Körpergewicht, der Ernährungszustand, die Nahrungszufuhr etc. von grossem Einfluss sind. Für den Hungerzustand, für welchen die Werthe Nr. 2—6 und 9—11 gelten, schwankt die Zahl X zwischen 3,9 und 1,87. Koranyi hat bei dem Hungerkünstler Succi ein Kochsalzäquivalent von a = 2,37, was nach meiner Formel 0,237 Liter der 1 % Kochsalzlösung entspricht, beobachtet. Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass bei Succi vom 25. Hungertage an Albuminurie bestand und der Gefrierpunkt von da an nur mehr zwischen 0,76 ° und 0,95 ° schwankte, während er in den vorhergehenden Tagen immer mindestens 1,21 ° betrug. Leider hat Koranyi die Harnmengen nicht angegeben, so dass eine genauere Einsicht in den Harnbefund fehlt. Nach dem Kochsalzäquivalent von 2,37 und 4,34 am 28. und 30. Hungertage lässt sich, wenn die untere von Koranyi angegebene Grenze der Gefrierpunktserniedrigung während dieser Zeit 0,76 ° angenommen wird, berechnen, dass die Harnmenge 191 am 28. und 350 ccm am 30. Hungertage betragen hat; während bei Annahme der oberen Grenze 0,95 ° nur 153 am 28. und 280 ccm am 30. Hungertage sich berechnen.

Die Bedeutung dieser Harnbefunde ist nach den später zu besprechenden Resultaten bei den Nierenerkrankungen diejenige, dass die Nieren des Hungerkünstlers geschädigt waren, womit auch die von Koranyi angegebene Albuminurie bestens übereinstimmt.

Betrachten wir nun die Beziehungen zwischen Gefrierpunkt und procentischer N und Cl Na-Ausscheidung, so sehen wir, dass

1) Bułgarski l. c.

der Gefrierpunkt die Schwankungen beider wiedergibt. Die Werthe von Nr. 1, 7, 8, 12, 13, 15, in denen im Vergleich mit den Werthen an den Hungertagen das Cl Na einen beträchtlichen Antheil an der Gesammtausscheidung darstellt, zeigen dies deutlich.

Koranyi legt grossen Werth auf das Verhältniss der Gefrierpunktserniedrigung zum procentischen Kochsalzgehalt, also auf den Quotient $\frac{\triangle}{\mathrm{Na\,Cl}}$ und glaubt, dass derselbe viel geringere Schwankungen zeigt als der Gefrierpunkt und das Kochsalzäquivalent a; ausserdem hat er denselben Quotienten beim Blut bestimmt und aus dem Verhalten beider Quotienten berechnet, dass im Harn im Vergleiche zum Blut ebensoviel chlorhaltige Moleküle fehlen als er chlorfreie enthält. In diesen Deductionen sieht Koranyi eine Stütze der Ludwig'schen Theorie der Harnabsonderung, wonach das durch die Glomeruli abgeschiedene Harnwasser in den Harnkanälchen theilweise wieder resorbirt wird. Dabei trete ein Austausch gelöster Kochsalzmoleküle gegen chlorfreie ein und es könne somit der Quotient $\frac{\triangle}{\mathrm{Na\,Cl}}$ als Maass der Zeit dienen, welche der Harn in den Harnkanälchen verweilt.

Ich kann diesen Ausführungen nicht beipflichten; denn einerseits sind die Schwankungen des Quotienten $\frac{\triangle}{\mathrm{Na\,Cl}}$ häufig ziemlich bedeutende; in den Werthen von 1, 7, 8, 12, 13, 14 u. 15 betragen sie 3,29, 5,91, 5,75, 5,29, 6,72, 9,74 und 1,45, sind also weit von der von Koranyi für normale Harne angegebenen Grenze 1,69 entfernt, andererseits leidet die Formel, aus welcher Koranyi die Sätze über die Ausscheidungsverhältnisse der chlorhaltigen und chlorfreien Substanzen im Harn ableitet, an dem Mangel, dass die verschiedenen Werthe von $\triangle$ u. Na Cl nur sehr kleine Aenderungen in dem zu berechnenden Werthe von m, dem Procentgehalt des Blutes in Na Cl verursachen können.

Ausserdem hat Koranyi selbst nicht immer die durch die Formel zum Ausdruck gebrachte Beziehung zwischen Kochsalzgehalt des Blutes und Harnes und ihren Gefrierpunktserniedrigungen bestätigt gefunden und sah sich genöthigt zur Erklärung des abweichenden Verhaltens bei den Versuchsthieren deren Aufenthalt in verschieden temperirter Luft heranzuziehen, diese Erklärung kann doch nur als Nothbehelf zur Aufrechterhaltung der im Ganzen verkünstelten Theorie gelten.

Ein grosser Mangel der Koranyi'schen Ausführungen liegt

ferner darin, dass er den Einfluss der anderen, die Concentration des Harnes bestimmenden Componente, des N-Gehaltes auf die Gefrierpunktserniedrigung ganz vernachlässigen zu dürfen glaubt. Die unter seiner Leitung von Tauszk[1]) und Preisach angestellten Untersuchungen, in denen gleichzeitig der N des Urins bestimmt wurde, glaubt er dahin deuten zu können, „dass der N-Gehalt der chlorfreien Moleküle veränderlich ist und zwar so, dass, wenn im Vergleich zum ausscheidbaren Kochsalz viel Eiweiss zerstört wird, die Zerstörung nicht so weit geht, als in den Fällen, wo im Vergleich zum Kochsalz wenig Eiweiss verarbeitet wird. Die Zahl der aus dem Eiweismolukül hervorgehenden Moluküle variirt also danach, wieviel Kochsalz dem Organismus zur Ausscheidung zur Verfügung steht; das Kochsalz vertieft, wenn man so sagen darf, den Eiweisszerfall“. Es gehört eine sonderbare Auffassung der Gesetze der Eiweisszersetzung dazu, um zu dieser Schlussfolgerung zu gelangen. Da die Originalarbeit von Tauszk in ungarischer Sprache abgefasst ist, so muss ich mich mit dem von Koranyi daraus mitgetheilten begnügen und kann nur mit Hülfe der von Koranyi angeführten Tabelle[2]) einige der von Tauszk gefundenen Zahlen berechnen, um zu zeigen, dass die Gefrierpunktserniedrigung auch bei den von Tauszk untersuchten Harnen ebensosehr von N abhängt, wie von ClNa. Die Tabelle II, in welcher Spalte 5—9

Tabelle II. ClNa- und N-Ausscheidung im Verhältniss zu Δ nach Tauszk.

Nr.	Harnmenge	Δ = Gefrierpunkt	Quotient $\frac{\Delta}{Na\,Cl}$	Quotient $\frac{N}{Na\,Cl}$	N in %	ClNa in %	N in gr	ClNa in gr
1.	1800	—1,72°	1,24	0,65	0,97	1,39	17,5	25,0
2.	1745	—1,60°	1,30	0,58	0,71	1,23	12,4	21,45
3.	1680	—1,68°	1,31	0,68	0,88	1,29	14,8	21,68
4.	1365	—1,43°	1,32	0,72	0,78	1,08	10,6	14,75
5.	2020	—1,45°	1,32	0,83	0,913	1,10	18,3	22,20
6.	1560	—1,80°	1,39	0,93	1,20	1,29	18,7	20,10
7.	1980	—1,26°	1,47	0,73	0,625	0,857	12,5	16,95
8.	1795	—1,51°	1,51	0,78	0,78	1,00	14,0	17,95
9.	1160	—2,01°	1,53	0,67	0,877	1,31	9,4	14,53
10.	1600	—1,78°	1,58	1,08	1,22	1,13	19,2	18,10

1) Tauszk, Ueber die relative Menge der Harnbestandtheile in ihrer Beziehung zum Gefrierpunkte des Harnes. Magyar. orv. Arch. III. 6. Juni ungarisch cit. nach Koranyi.

2) Koranyi, Zeitschr. f. klin. Med. 33. p. 40.

aus den bei Koranyi angegebenen ersten 4 Columnen berechnet wurde, lässt diese Verhältnisse deutlich erkennen.

Da sich aus den Quotienten $\frac{\Delta}{Na\,Cl}$ und $\frac{\Delta}{N}$ nichts Weiteres erschliessen lässt, als was schon so aus den Werthen der Gefrierpunktserniedrigung und den Procentgehalten an N und Cl Na zu ersehen ist, dass nämlich die letzteren beide die Grösse der Gefrierpunktserniedrigung beeinflussen, so habe ich im Folgenden darauf verzichtet, dieselben zu berechnen. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass in den procentischen N- und Cl Na-Werthen bis zu einem gewissen Grade eine Controle der Gefrierpunktswerthe gegeben ist, da den Erhöhungen beider Werthe auch starke Gefrierpunktserniedrigungen entsprechen und umgekehrt, wenn auch Abweichungen von diesem Verhalten vorkommen.

Der normale Harn besitzt also bei einer mittleren Harnmenge von 1200—2000 cm^3) meistens eine Gefrierpunktserniedrigung zwischen — 1,30 und — 2,30°; extreme Werthe wie 0,90° und 2,73° kommen vor, sind aber Ausnahmen, die auch bei den betreffenden Individuen, bei welchen sie gefunden werden, vereinzelt sind und nicht die Regel darstellen.

Ich lasse nun als 2. Gruppe die Untersuchungen von Harnen bei Stauungsniere folgen.

II. Concentration des Harnes bei Stauungsniere.

Die Untersuchungen betrafen Fälle von Herzmuskelerkrankungen und Klappenfehlern im Stadium des Compensationsnachlasses; bei welchen deutliche Albuminurie mit Ausscheidung geringer Mengen von hyalinen Cylindern bestand. Dieselben sind folgende.

1. P. Josef, 53 Jahre alt, Viktualienhändler, am 20. Januar aufgenommen.

Seit ca. 14 Tagen besteht Schwellung der Beine, seit 8 Tagen hat sich die Schwellung auf den Rumpf und die Arme ausgebreitet. Schwerathmigkeit besteht schon seit längerer Zeit. Früher zweimal Lungenentzündung, sonst keine besondere Erkrankung. Potatorium, in früheren Zeiten, in hohem Grade.

Status praesens: Starke Oedeme an den Beinen, am Rumpf und an den oberen Extremitäten, Athembeschwerden, Athemfrequenz 36, Brustorgane: rechtsseitiger Hydrothorax bis zum Angul. scapul. reichend, Bronchitis, sonst Lungen frei, Herz nach beiden Seiten verbreitet. Spitzenstoss nicht fühlbar, 1. Ton an der Spitze unrein, zeitweise von einem deutlichen systolischen Geräusche begleitet. 2. Ton an der Aorta rein, klappend. Pulsfrequenz 90, Puls arrhythmisch, inäqual, klein. Arteria radialis stark sclerosirt. Leberschwellung, Ascites. Urin spärlich, eiweisshaltig, im Sediment wenig hyaline und leicht granulirte

Cylinder. Die Hebung der Diurese mit Digit. und Calomel gelang nicht, es trat Stomatitis auf unter zunehmender Schwäche und Somnolenz. Exitus letalis am 1. Februar. Die Section bestätigte die klinische Diagnose Myodegeneratio cordis mit Stauungsorganen. Die Nieren ziemlich gross, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Zeichnung verwaschen. Die Ergebnisse der Harnuntersuchung sind in Tabelle III zusammengestellt.

Tabelle III. P. Josef. Myodegeneratio cordis, Stauungsniere.

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Δ = Gefrierpunkt	Δ × Harnmenge	$\frac{\Delta}{613}$ × Harnmenge = x	N in %	ClNa in %	N in gr	ClNa in gr
24.—25. I.	360	1016,8	—1,78°	640,8	1,04	1,092	0,0568	3,92	0,202
25.—26. I.	290	1017,7	—1,55°	449,5	0,73	1,058	0,051	3,07	0,148
26.—27. I.	330	1017,0	—1,44°	465,3	0,76	1,050	0,0392	3,46	0,129
27.—28. I.	280	1017,5	—1,13°	316,4	0,534	0,871	0,0588	2,44	0,164
28.—29. I.	130	1017,7	—0,86°	111,8	0,182	0,566	0,0784	0,735	0,102
29.—30. I.	120	1016,5	—0,86°	103,2	0,167	0,526	0,119	0,630	0,143
30.—31. I.	110	1015,0	—0,78°	86,8	0,142	0,536	0,117	0,590	0,129

2) Z. Josef, 59 Jahre alt, ehem. Maschinenhändler, aufgenommen am 26. April 1898 mit Klagen über allgemeiner Mattigkeit, Schwerathmigkeit, Herzklopfen; von früheren Erkrankungen wird nichts angegeben. Potatorium 10—15 Liter Bier.

Status praesens: Kräftig gebauter Körper, gut entwickelte Muskulatur, sehr starkes Fettpolster, leichte Cyanose, Oedem beider Beine, Athmung sehr beschleunigt. Brustorgane: Emphysem der Lungen mit Bronchitis, kein Hydrothorax, Herzdämpfung nach allen Richtungen verbreitert, Töne vollkommen rein, dumpf, leise, Puls klein, frequent (96 in der Minute) Blutdruck 125—130 mm Quecksilber, Leber deutlich vergrössert, Urin enthält Spuren von Eiweiss, keine Cylinder, klinische Diagnose: Adipositas universalis, Emphysema pulmon. mit Bronchitis, Myodegeneratio cordis. Durch Digitalis in den ersten 2 Tagen Besserung der Beschwerden, Abnahme der Oedeme; am 29. April, Beginn der Harnuntersuchungen, worüber Tabelle IV. Auskunft gibt.

Tabelle IV. Z. Josef. Myodegeneratio cordis, Stauungsniere, Resorption der Oedeme.

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Δ = Gefrierpunkt	Δ = Harnmenge	$\frac{\Delta}{613}$ X Harnmenge = x	N in %	ClNa in %	N in gr	ClNa in gr.
28.—29. IV.	2900	1009,6	—0,71°	2059	3,36	0,222	0,627	6,16	18,17
29.—30. IV.	2020	1009,9	—0,70°	1414	2,31	0,197	0,690	3,99	14,06
30. IV.—1. V.	3020	1009,6	—0,67°	2033	3,31	0,224	0,482	6,77	14,56

3. B. Franz, 36 Jahre alt, Laufbursche, eingetreten 3. Mai 1898. Seit 5 Tagen Schwellung der Beine und des Hodensackes, Athemnot und Kopfweh. Vor einem Jahre bestanden dieselben Beschwerden. Von früheren Krankheiten wird Gehirnhautentzündung angegeben. Potatorium zugestanden.

Status praesens. Kräftig gebauter Körper, gut entwickelte Muskulatur, reichliches Fettpolster, Blässe der Haut und sichtbare Schleimhäute. Oedem an den Beinen, am Rumpf, am Scrotum und Penis. Brustorgane: Auf den Lungen Bronchitis, sonst normale Verhältnisse. Herzdämpfung nach links verbreitert, Spitzenstoss 3 Finger breit im 5. Intercostalraum fast bis in die vordere Axillarlinie reichend, nach rechts reicht die Dämpfung bis zum rechten Sternalrand; an der Spitze ein systolisches lautes Geräusch. An der Aorta auch ein diastolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton deutlich accentuirt, Puls klein, weich, frequent, schnellend, keine Arteriosclerose, Blutdruck 80 mm Hg. Leber deutlich geschwellt, nicht palpabel wegen des starken Meteorismus, Milz etwas vergrössert. Urin enthält Spuren von Eiweiss und Blut, keine Cylinder, rothe Blutkörperchen. Diagnose: Aorteninsufficienz, relative Mitralinsufficienz, Compensationsnachlass, Stauungsorgane. Digitalis und Campher. Die Diurese kommt erst am 11. Mai in Gang und lässt sofort wieder nach. Patient verlässt am 14. Mai das Krankenhaus. Harnuntersuchungen siehe Tabelle V.

Tabelle V. B. Franz. Aorteninsufficienz mit Compensationsnachlass, Stauungsniere.

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Δ = Gefrierpunkt	$\Delta \times$ Harnmenge	$\frac{\Delta}{613} \times$ Harnmenge = x	N in %	ClNa %	N in gr	ClNa in gr
3—4. V.	420	1024,3	—1,77°	744	1,21	1,085	1,15	4,56	4,84
4.—5. V.	750	1019,8	—1,54°	1155	1,88	0,945	0,949	7,08	7,12
5.—6. V.	420	1014,3	—1,71°	718,2	1,17	0,872	1,06	3,66	4,44
6.—7. V.	950	1015,3	—1,17°	1053,0	1,72	0,583	0,709	5,54	6,74
10.—11. V.	780	1015,0	—1,20°	936	1,53	0,428	1,099	3,44	8,65
11.—12. V.	1860	1008,9	—0,69°	1283	2,09	0,496	0,706	9,22	13,12
12.—13. V.	1000	1009,6	—0,70°	700	1,14	0,314	0,823	3,14	8,23

Hieran reiht sich ein Fall von Stauungsniere, bei welchem die Nieren schon deutliche Zeichen der beginnenden Vermehrung des interstitiellen Gewebes darboten.

4. Schr., Anton, Kaufmann, 25 Jahre alt, Eintritt 2. Februar 1898. Seit einem Jahre Schwerathmigkeit, Husten und Auswurf, vor einem Jahre ferner zum ersten Male Schwellung der Beine, welche nach 3 Wochen wieder verschwand. Seit dem Herbst 1897 abermals Schwellung der Beine, Schwerathmigkeit, so dass er seit December Bettruhe beobachten musste, die Schwellung der Beine habe immer mehr zugenommen, allmählich auf den Hodensack übergegriffen, schliesslich seien auch der Rumpf und die Arme angeschwollen. Potatorium bis zu 20

Liter Bier täglich, dazu häufig auch Schnaps in grossen Quantitäten; Abusus nicotin.

Die Untersuchung ergibt kräftigen Körperbau, gut entwickelte Muskulatur, Oedem am ganzen Körper bis zum Halse, maculöses Exanthem am Thorax und auf den Schultern, keine Drüsenschwellung und keine Knochenauftreibung. Brustorgane: beiderseitiger Hydrothorax, auf den Lungen ausser kleinblasigem Rasseln und einzelnen Rhonchis nichts abnormes. Herzdämpfung nach beiden Seiten stark verbreitert, Spitzenstoss nicht fühlbar, im Epigastrium deutliche Pulsation. Erster Ton an der Spitze unrein, an der Basis deutliches systolisches Geräusch, zweiter Ton an der Aorta verstärkt, Herzaction sehr beschleunigt, arrhythmisch, Puls mittelvoll, von erhöhter Spannung, Blutdruck links 85, rechts 110 mm Quecksilber, Leber deutlich geschwollen, palpabel, Milz nicht bestimmbar. Ascites, Urin enthält Spuren von Eiweiss, keine Cylinder, Entleerung des Oedems durch Southey'sche Drainagen. Nach 6 Tagen wieder Zunahme der Oedeme, am 11. Februar Calomel, ohne dass Besserung der Diurese eintritt. Am 12. Februar Zunahme der Athemnoth, starke Cyanose, sehr kleiner Puls, Somnolenz, Exitus letalis. Sectionsbefund; Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Stauungsorgane, besonders starke Stauungsleber und Stauungsmilz, Stauungskatarrh des Magens und des Darmes mit terminaler leichter Diapedesisblutung, Stauungsinduration der Nieren; Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Consistenz vermehrt. Rinde und Mark deutlich geschieden, Rinde in gehöriger Breite und Zeichnung. Die Schleimhaut des Nierenbeckens leicht blutig imbibiert. Gewicht beider Nieren 330 gr.

Tabelle VI. Schr. Anton. Myodegeneratio cordis. Stauungsniere, Induration.

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Δ = Gefrierpunkt	$\Delta \times$ Harnmenge	$\frac{\Delta}{613} \times$ Harnmenge = x	N in %	Cl Na in %	N in gr	Cl Na in gr
6.— 7. II.	900	1014,9	— 0,93°	837	1,36	0,925	0,0902	8,33	0,812
7.— 8. II.	1500	1014,8	— 1,07°	1515	2,46	1,08	0,0588	16,20	0,882
8.— 9. II	1520	1014,2	— 1,03°	1565,2	2,55	1,206	0,0784	18,30	1,19
9.—10. II.	1500	1014,8	— 1,11°	1665	2,71	1,230	0,0549	18,48	0,82
10.—11. II.	1100	1015,4	— 1,03°	1133	1,85	1,03	0,0706	11,34	0,78
11.—12. II.	700	1016,7	— 0,75°	525	0,85	0,887	0,1176	6,21	0,82

Diese 3 ersten Tabellen lassen nun neben vielen Uebereinstimmungen, auch erhebliche Verschiedenheiten erkennen. Im Allgemeinen ist die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes hoch, aber noch innerhalb der bei normalen Harnen beobachteten Grenzen, obwohl die Harnmenge stark reducirt ist, dabei gilt von dem specifischen Gewichte der Harne dasselbe, wie bei den normalen Harnen, es lässt sich keine Proportionalität zwischen Δ und specifischem Gewicht erkennen. Die Tabelle von Fall 4 zeigt im Allgemeinen

etwas niedrigere Gefrierpunktswerthe, für welche ich nach Analogie der Befunde bei Nierenentzündungen die durch die Section bestätigte Induration der Nieren verantwortlich machen möchte. Grosse Verschiedenheit zeigen die Werthe für x bei den 4 Personen, die Menge der gesammten durch den Harn ausgeschiedenen Stoffe. Die grössten Mengen finden sich bei Z. J., bei welchem sie der oberen Grenze der beim Normalen gefundenen Werthe sich nähern, während sie bei Sch. A. und B. F. mehr der unteren Grenze entsprechen und bei P. Josef weit unter derselben liegen.

Diese Verschiedenheiten finden ihre Erklärung in dem verschiedenen Grade der Compensationsstörung.

Während bei Z. die Resorption der Oedeme sehr rasch von Statten ging, war dies bei Sch. A. und B. F. nur ziemlich langsam der Fall, so dass bei Sch. überhaupt die völlige Resorption der Transsudate nicht erreicht wurde und bei B. F., bei welchem die Oedeme an sich nicht so bedeutend waren, am Tage vor seinem Austritt aus dem Krankenhause noch Oedeme an den Knöcheln zu constatiren waren. Bei P. endlich waren alle Versuche, die Resorption der Transsudate in Gang zu bringen vergebens. Der Nachlass der Herzkraft nahm immer mehr zu und vom 28. Januar an war Patient moribund. Dieses Verhalten wird durch die Tabelle III auch deutlich zum Ausdruck gebracht. Anstatt, dass die Gefrierpunktserniedrigung mit Abnahme der Harnmenge zunimmt, nimmt sie vielmehr ebenfalls immer mehr ab und erreicht vom 28. ab Werthe unter 1,00°. Die Gesammtausscheidung (Spalte 5) erreicht nur am ersten Tage noch einen über 1,0 gelegenen Werth, an den folgenden 3 Tagen geht sie ganz allmählich herunter, vom 28. an aber erreicht sie ganz enorm niedrige Werthe. Es werden an diesen Tagen nicht mehr Stoffe ausgeschieden, als 182 bis 142 cbcm 1 % Kochsalzlösung enthalten.

Dieses Herabgehen der Ausscheidungen im Verein mit der Erniedrigung der Körpertemperatur, welche an den betreffenden Tagen nur 36,1° als Maximum erreichte, characterisiren den Zustand als Collapszustand, bei welchem bekanntlich ein Sinken der Harnmenge eine ganz gewöhnliche Erscheinung ist.[1]) Es müssen somit die geringe Cencentration des Harnes und die enorm niedrigen Ausscheidungswerthe auf Rechnung dieses Collapszustandes gesetzt

1) Bei Kaninchen ist nach May dieses manchmal bis zum völligen Versiegen gehende Sinken der Harnsecretion das erste Zeichen des beginnenden Collapses, welches noch vor dem Absinken der Körpertemperatur zur Beobachtung kommt. May, der Stoffwechsel im Fieber, Zeitschr. f. Biologie 30. p. 60.

werden und kann in dieser Concentrationsabnahme nicht eine zum Symptomencomplexe der Stauungsniere als solcher gehörige Erscheinung gesehen werden.

Besonderes Interesse bieten ferner die Zahlen der Chlor- und Stickstoffausscheidung. Während bei Fall 2 und 3 die Chlorausscheidung entsprechend der wiedergehobenen Herzkraft und dadurch in Gang gebrachten Resorption der Transsudate eine reichliche war, zeigt sich bei Schr. und noch mehr bei P. nur eine minimale Chlorausscheidung, welche kaum den beim Hunger und den bei langandauernder Inanition beobachteten entspricht. Koranyi hat das Ansteigen des Quotienten $\frac{\triangle}{\text{Na Cl}}$ als das am meisten characteristische Merkmal der Nierenstauung hingestellt, den Grund dafür in der Verlangsamung des Harnstromes in den Harncanälchen gesucht und glaubt in dem Steigen dieses Quotienten das erste Zeichen der eintretenden Herzinsufficirung eruirt zu haben. Meine bei Gesunden gefundenen Werthe von $\frac{\triangle}{\text{Na Cl}}$ gehen bis zu 9,74, also weit über die von Koranyi angegebene Grenze 1,69 hinaus, deren Ueberschreiten schon einen Nachlass der Herzkraft bedeuten soll. Das muss allerdings zugegeben werden, dass bei bestehenden Oedemen der Quotient $\frac{\triangle}{\text{Na Cl}}$ sehr hohe Werthe erreicht; aber nach dem bei Besprechung der normalen Harne über die Koranyi'sche Hypothese der Harnabsonderung Gesagten ist nicht einzusehen, warum man bei Stauungsniere die Verlangsamung des Harnstromes als die einzige Ursache der geringen Chlorausscheidung ansehen soll. Es liegt gewiss viel näher, die bisher gültige Ansicht, dass es sich um eine Retention des Cl Na in den Oedemflüssigkeiten handelt, auch weiterhin zu acceptiren, zumal da es doch einer ganz kolossalen Verlangsamung des Harnstromes in den Harncanälchen bedürfte, um die geringen Werthe von Cl Na, wie sie bei P. und Schr. gefunden wurden, zu erklären.

Wäre der Quotient $\frac{\triangle}{\text{Cl Na}}$ wirklich, wie Koranyi meint, ein Maassstab für die Zeit, während welcher der Harn in den Harncanälchen verweilt, so müsste zum Beispiel der Harn von P. vom 26.—27., bei welchen $\frac{\triangle}{\text{Cl Na}} = 36{,}0$ ist eine Zeit, die das 21,3fache der normalen beträgt, in den Harncanälchen verweilt haben, es müssten dann aber auch nur $\frac{1}{21{,}3}$ der normalen mittleren Harn-

zustände, bei welchen mit dem Sinken der Harnmenge auch ein Sinken der Concentration zu beobachten ist. Das gleichzeitige Sinken beider ist daher ein prognostisch sehr ominöses Zeichen.

Das specifische Gewicht lässt dieses Verhalten nicht erkennen und es kann daher die Bestimmung derselben nicht diejenige des Gefrierpunktes ersetzen.

Die Concentration wird bei Stauungsharnen ebenso wie bei normalen Harnen durch die Grösse der procentischen Stickstoff- und Chlor-Ausscheidung bedingt, es können daher aus dem Verhältniss zwischen Gefrierpunkt und Cl Na - Ausscheidung keine weiteren Schlüsse gezogen werden.

Bei stärkeren Oedemen findet eine bedeutende Stickstoff- und Chlor-Retention im Organismus, wahrscheinlich in den Oedemflüssigkeiten statt, so dass die Ausscheidung derselben auf Werthe sinkt, welche kaum jene bei langdauerndem Hunger erreichen.

Hieran schliesst sich ein Fall von Stauungsniere mit Embolie in der Niere.

5. Schm., Heinrich, 60 Jahre alt, ehem. Schreiner, am 24. April 1898 eingetreten, leidet seit dem 50. Lebensjahre an Schwerathmigkeit und Herzklopfen, ist seit 5 Jahren erblindet, in den früheren Jahren Potatorium bis zu 12 Liter Bier.

Status praesens. Kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand, kräftige Muskulatur, reichliches Fettpolster, Oedem an den Beinen bis zu den Knieen, Thorax fassförmig, Emphysem der Lungen mit Bronchitis, kein Hydrothorax. Herz in allen Durchmessern bedeutend vergrössert, Spitzenstoss im 6. Intercostalraum 3 Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie, verbreitert, Epigastrische Pulsation; an der Spitze ein langgezogenes scharfes systolisches Geräusch, 2. Ton an der Spitze undeutlich, an der Aorta 1. Ton unrein, statt des 2. Tones ein lautes diastolisches nachhallendes Geräusch, 2. Pulmonalton verstärkt. Herzaction sehr beschleunigt, regelmässig, Puls klein, weich, schnellend, Capillarpuls; Leber deutlich vergrössert, palpabel. Milz nicht vergrössert, kein Ascites, Urin enthält Eiweiss, Blut, Blutkörperchencylinder und spärliche Epithelcylinder, am 27. April Verschlimmerung des Zustandes, so dass Campher subcutan gegeben wird, am 28., 29. und 30. deutliches Cheyne - Stokes'sches Athmen, Sensorium völlig frei; am 1. Mai Besserung des subjectiven Befindens, Urinmenge hat am 3. Mai zugenommen, der Urin ist eiweissfrei geworden; am 7. Mai Entlassung des Patienten.

Die Harnuntersuchungen umfassen die Tage vom 28. April bis 6. Mai und sind in Tabelle VII zusammengestellt.

Die Betrachtung der Tabelle VII zeigt, dass sich bei diesem Falle alle Merkmale des Stauungsharnes wiederfinden, ziemlich starke Concentration, allerdings nicht entsprechend der geringen Harnmenge in den beiden ersten Tagen. Dieselbe hält auch beim

herrschen ziemliche Meinungsdifferenzen darüber, ob die acute parenchymatöse Nephritis häufig in eine chronische parenchymatöse übergeht; ferner sind die Ansichten über die Abgrenzungen der reinen primären sogenannten genuinen Schrumpfniere, eines Krankheitsbildes das von S. Wilks[1]) und namentlich auch von Bartels[2]) aufgestellt wurde, von der chronischen parenchymatösen Nephritis mit ihrem Ausgang in secundäre Schrumpfniere sehr getheilt. Weigert[3]) hat betont, dass es eine parenchymatöse Nephritis ohne interstitielle Zell- und Bindegewebsanhäufungen und ohne Schrumpfungsprocesse nicht gibt, und dass die Unterschiede, welche die Veränderungen im interstitiellen Gewebe betreffen, bei den verschiedenen Formen der Bright'schen Nieren nur quantitativer Natur sind, und zwar so, dass einerseits eine acutere Erkrankung in eine mehr chronische übergeht, und eine chronische wieder gelegentlich eine acute Exacerbation erfahren kann, andererseits aber die als Uebergangsformen gedeuteten Processe auch durch verschiedene Abstufungen im Verlauf bedingt sein können. Während Cohnheim und E. Wagner und Rosenstein dieser Auffassung beipflichteten, hat Aufrecht[4]) die 2 Gruppen von tubulärer Nephritis, deren Ausgangspunkt die Epithelerkrankung bildet, und von vasculärer Nephritis, bei welcher zuerst die Gefässe, speciell die vasa afferentia ergriffen werden und erst später die Erkrankung der Epithelien sich hinzugesellt, unterschieden.

Ebenso hat sich Ziegler[5]) gegen die Weigert'sche Auffassung ausgesprochen und hervorgehoben, dass interstitielle, zur Schrumpfung führende Entzündungen direct entstehen können und dass häufig Arteriosclerose die Ursache der Nierenschrumpfung ist, eine Auffassung, die namentlich auch von Leyden[6]) und Senator[7]) ferner von Gull und Sutton[8]), von Sotnitschewsky[9]) und

---

1) S. Wilks, Greys Hosp. Rep. sec. ser. VIII. 1852 cit. nach Senator.

2) Bartels. l. c.

3) Weigert, Volkmann's klin. Vorträge 1879 Nr. 162 u. 163.

4) Aufrecht, Die diffuse Nephritis Berlin 1879 und deutsch. Arch f. klin. Med. XXXII. p. 573, ibidem. 53 p. 531. Centralbl. für innere Med. 1895. Nr. 10.

5) E. Ziegler, Deutsch. Archiv f. klin. Med. 25 p. 586. Ueber die Ursachen etc.

6) Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. II. p. 33.

7) Senator, l c. und Virchow's Archiv 73., Berliner klin. Wochenschr. 1880 Nr. 29 (Sitzungsber. der Berliner med. Gesellschaft).

8) Gull u. Sutton, Medic. chirurg. Transaction 55. 1872. (Arterio-capillary Fibrosis).

9) Sotnitschewsky, Virchow's Archiv 1880, 32. p. 209.

acute parenchymatöse Nephritis mit P
Scarlatina, dann allmähliche Reconv
Die Harnuntersuchung begann
bis zum 31. März. (s. Tabelle VI
nicht untersucht werden, da derse
leert wurde.

Tabelle VIII. Z. Elise
N

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	△ G fr p
10—11. II.	350	1012,4	
11.—12. II.	350	1012,0	
12.—13. II.	550	1011,4	
13.—14. II.	970	1012,(	
14.—15. II.	900	1012,	
15.—16. II.	1300	1012	
16.—17. II.	1250	101	
17.—18. II.	1550	101	
18.—19. II.	1500	10	
19.—20. II.	1500	1(	
20.—21. II.	2100	1	
21.—22. II.	500	1	
26.—27. II.	500		
27.—28. II.	470		
28. II.—1. III.	1100		
1.—2. III.	90(		
2.—3. III.	10(		
3.—4. III.	–		
4.—5. III.	11		
5.—6. III.	(		
6.—7. III.			
9.—10. III.			
10.—11. III.			
11.—12. III.			
13.—14. III.			
14.—15. III.			
15.—16. III			
16.—17. II			
17.—18. I			
18.—19. I			
20.—21.			
21.—22.			
22.—23.			
23.—24			
24.—2			
25.—2			
26.—			
27.—			
28.—			
29.-			
30.			
8			

8. Sch., Johann, 26 Jahre alt, am 31. April aufgenommen. Seit 2 Tagen Schwellung der Füsse, von früheren Krankheiten nichts bekannt. Potatorium und Infection negirt.

Status bei der Aufnahme. Kräftig gebauter Körper, gut entwickelte Muskulatur, reichliches Fettpolster, ziemlich bedeutende Blässe der Haut und sichtbare Schleimhäute, Appetit sehr gering, Verstopfung. Brustorgane: rechtsseitige Spitzeninfiltration, linksseitiger Hydrothorax, Lungen sonst normal. Herzdämpfung 2 Finger breit über den rechten Sternalrand nach links bis zur Mitte zwischen Mamillarlinie und vorderen Axillarlinie reichend. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Erster Ton an der Spitze unrein, zwischen Systole und Diastole ein leises, kratzendes Geräusch, zweiter Ton nicht verstärkt. Puls mittelvoll, ziemlich frequent; Blutdruck: 95 mm. Abdomen: Ascites, Leberschwellung, kein Milztumor, Urin viel Eiweiss, 2—3 ‰, Blut; Sediment enthält hyaline Cylinder, Blutkörperchen- und epitheliale Cylinder, Nierenepithelien, rothe und weisse Blutkörperchen. Oedeme an den Beinen, in geringem Grade auch an den Augenlidern. Fieber täglich bis 6. Juni bis zu 40 ^{0}, im Blute Bacterien gefunden. Vom 7.—10. Juni allmählich Abfall des Fiebers, vom 10. Juni ab afebril, am 11. Juni kein Reiben über dem Herzen mehr zu hören, am 11. Juni Auftreten eines maculopapulösen, vielfach zu grösseren Streifen confluirenden Exanthemes zunächst auf der Bauchhaut und an den Beinen, am 17. Juni auch an den Seitenflächen des Rumpfes und Halses, wo es scharlachähnlichen Character hat. In der Nacht vom 23.—24. Juni Ausbrechen von urämischen Symptomen, Benommenheit, am 24. Juni 7 Uhr Morgens epileptiforme Anfälle, vollständige Bewusstlosigkeit, Wiederholung der epileptiformen Anfälle mit Verbeissen der Zunge, zweimaliger Aderlass und subcutane Injection von 1 Liter 0,6 % Chlornatriumlösung, am nächsten Morgen Besserung des Befindens, Bewusstsein wiedergekehrt, keine Krampfanfälle mehr. Temperatursteigerung, die Untersuchung ergibt eine pneumonische Infiltration beider Unterlappen. Am 26. und 27. keine Veränderung des Befindens ausser Zunahme der Pulsfrequenz, am 28. Juni Exitus. Die Section ergibt eine acute parenchymatöse haemorrhagische Nephritis, und eine gangränescirende doppelseitige Pneumonie, die Nieren sind erheblich vergrösserst, Kapsel leicht abziehbar, Rinde stark gequollen. 3—6 mm breit von milchigen Flecken durchsetzt. Mark nicht deutlich geschieden, zahlreiche rothe Flecken auf der Schnittfläche sichtbar. Consistenz des Organs vermindert. Die Harnuntersuchung wurde am 7. Juni und vom 16. Juni bis zum Tode ausgeführt, auf die Untersuchung der N und Chlorausscheidung wurde als wenig belangreich verzichtet. (s. Tabelle IX.)

9. Kr., Johann, Schneider, 18 Jahre alt, eingetreten am 12. Mai 1898.

Vor 3 Tagen plötzliche Erkrankung mit heftigem Leibweh, häufigem Erbrechen und zahlreichen Durchfällen, nach Genuss von verdorbener Wurst. Seitdem häufig Wadenkrämpfe, und täglich 10—16 Stuhlentleerungen von wässriger Beschaffenheit. Von früheren Erkrankungen ausser Masern nichts bekannt. Potatorium und Infection negirt.

Status praesens. Kleiner gracil gebauter Körper von schlechtem

Tabelle IX. Sch. Johann, Acute parenchymatöse Nephritis.

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Δ = Gefrierpunkt	$\Delta \times$ Harnmenge	$\frac{\Delta}{613} \times$ Harnmenge = x
6.—7 VI.	300	1011,6	—0,77°	231	0,38
16.—17. VI.	1620	1009,8	—0,75°	1212	1,97
17.—18. VI.	2055	1010,1	—0,73°	1775	2,85
18.—19. VI.	2540	1009,8	—0,74°	1880	3,06
19.—20. VI.	3160	1009,1	—0,68°	2240	3,65
20.—21. VI.	3820	1007,0	—0,62°	2350	3,83
22.—23. VI.	3780	1008,3	—0,60°	2254	3,66
23.—24. VI.	3150	1007,8	—0,58°	1825	2,97
24.—25. VI. höchstens	600	1010,8	—0,75°	450	0,735
25.—26. VI.	1940	1010,8	—0,77°	1490	2,33
26.—27. VI.	1400	1011,0	—0,70°	980	1,60
27.—28. VI.	1500	1008,0	—0,74°	1110	1,81

Ernährungszustand, mit schwach entwickelter Muskulatur, Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Temperatur der äusseren Haut sehr herabgesetzt, Augen sehr tief zurückgesunken. Heiserkeit; Zunge trocken, Lippen rissig. Brustorgane: Lungen normal. Herzdämpfung nicht verbreitert, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie, Töne leise, 2. Töne etwas accentuirt, Puls regelmässig, sehr klein, an den Radialarterien kaum fühlbar. Blutdruck 80 mm. Bauchdecken stark eingesunken, gespannt; Druckempfindlichkeit der Magengegend; Leber und Milz nicht vergrössert. Anurie. Untere Extremitäten an den Waden sehr druckempfindlich. Abends 10 Spritzen Campheröl, am 13. Mai subcutane Kochsalzinfusion. In der Nacht vom 14.—15. unwillkürliche Harnentleerung; am 15. Katheterismus. Urin enthält ziemliche Mengen von Eiweiss, granulirte und epitheliale Cylinder, kein Blut. Am 19. Mai ist der Urin eiweissfrei und enthält keine Cylinder mehr. Die Harnuntersuchung konnte leider nur am 16. und 18. gemacht werden, da der Harn vom 16.—17. Mai aus Versehen ausgeschüttet wurde. Da am 19. Mai kein Eiweiss mehr zu finden war, wurde mit der Harnuntersuchung aufgehört. Die Ergebnisse der Harnuntersuchung sind in Tabelle X zusammengestellt.

Tabelle X. Kr. Johann, Acute parenchymatöse Nephritis.

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Δ = Gefrierpunkt	$\Delta \times$ Harnmenge	$\frac{\Delta}{613} \times$ Harnmenge	N in %	Cl Na in %	N in gr	Cl Na in gr
15.—16.	960	1009,5	—0,62°	595	0,97	0,596	0,200	5,72	1,92
17.—18.	2820	1012,0	—0,96°	2705	4,41	0,998	0,0314	28,19	0,857

10. H., Geor

Patient klag
Husten und Ausw

Die Untersu
flacher Brust, scl
polster; Blässe d
Supra- und Infra
gedämpft, tiefer st
schärftem Exspiriu
befund. In Sputu
Spitzenstoss im
rein, 2. Pulmonal
drückbar. Abdom
Eiweiss, Blut; e
nose: Infiltratio a
Am 16. Juli Urin
epitheliale und g
19. März Urin er
untersuchung bet
17.—18. März.

Tabelle XI. H.,

Datum	Harn-meng
13.—14. III.	60
16.—17. III.	130
17.—18. III.	150
K. Magdalene	
11.—12. II.	60

Dieser Tabe
parenchymatöser
nur einmal Har
laufender Unters
ungen zu mache
septischen Perito
bei welcher auc
der Urin enthie
Cylinder, Nieren

B. Ch

11. E., Geo

Vor 8 Jahr
geschwüre mit E
Zeit häufig wied
Wirbelaffection
Zunahme der s

starke Diarrhoë mit Druckempfindlichkeit des Bauches. Potatorium zugestanden.

Status praesens. Kräftiger Knochenbau, Muskulatur und Fettpolster sehr reducirt, Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blass, keine Oedeme. Thorax lang und flach, Supra- und Infraclaviculargruben sehr tief. Dämpfung über den oberen Bezirken beider Lungen rechts hinten bis zum 8. Brustwirbel, links bis zum 6. Brustwirbel herabreichend, Athemgeräusch über den gedämpften Partien sehr verschärft mit mittelblasigen, trockenen und feuchten, klingenden Rasselgeräuschen. Herzdämpfung nach rechts bis über den rechten Sternalrand reichend, nach links bis zu $^1/_2$ cm die Mamillarlinie überschreitend, Töne rein, 2. Aorten- und Pulmonalton accentuirt. Puls frequent, weich, klein. Blutdruck 100. Leber und Milz ohne pathologischen Befund; Abdomen etwas druckempfindlich. Urin-Menge vermehrt, $^1/_2$ $^0/_0$ Eiweiss enthaltend, bluthaltig, Fettkörnchen- und Blutcylinder im Sediment. Im Sputum Tuberkelbazillen. Gegend des 10. Brustwirbels bis zum 3. Lendenwirbel prominent, auf Druck empfindlich; keine Lähmung der Beine. Diagnose: Tuberculosis pulmon. Nephritis parenchymatosa chronica (grosse bunte Niere? oder tuberkulöse Nephritis?) Wirbelcaries, Darmtuberkulose. Unter Zunahme der Lungenerscheinungen an Extensität und Intensität, sowie der Darmerscheinungen, fortschreitender Körperverfall. Am 30. März plötzliche Abnahme der Harnsecretion, stärkere Blutbeimengungen, jedoch keine urämischen Symptome, am 20. April Exitus letalis. Die Section ergab ausgedehnte Lungentuberkulose mit Cavernen, ausgedehnte Darmtuberkulose; Wirbelcaries; chronische parenchymatöse Nephritis in Form der bunten Niere.

Die Harnuntersuchungen erstreckten sich vom 26. Februar bis zum Tode des Patienten, die Tabelle XII. gibt die Resultate derselben wieder.

An diesen Fall reihen sich 2 Fälle von grosser weisser Niere.

12. R., Johann, Taglöhner, 21 Jahre alt, eingetreten am 13. April 1898.

Seit 3 Wochen allgemeine Mattigkeit, seit 3 Tagen Anschwellung der Beine, von früheren Erkrankungen Scharlach, Lungenentzündung und Gelbsucht. Potatorium zugestanden (Bier und Schnaps).

Status praesens. Kräftig gebauter Körper, gut entwickelte Muskulatur, guter Ernährungszustand, Oedeme an den Beinen sowie an den Augenlidern. Brustorgane: Rechte Lunge in den oberen Partien gedämpft, daselbst verschärftes Exspirium mit vereinzelten mittelblasigen Rasselgeräuschen, sonst normal; linke Lunge normal. Herzdämpfung nach beiden Seiten verbreitert, Spitzenstoss nicht fühlbar, Töne dumpf, leise; an der Spitze ein schwaches systolisches Geräusch. 2. Aortenton accentuirt, 2. Pumonalton nicht verstärkt. Puls leicht arrhythmisch, gespannt, klein. Leberdämpfung etwas verkleinert, Milz vergrössert; kein Ascites, Urin reichlich bis zu 7,5 $^0/_{00}$ Eiweiss, kein Blut enthaltend, Fettkörnchencylinder, Epithelcylinder, granulirte Cylinder, Wachscylinder im Sediment. Diagnose: Chronische parenchymatöse Nephritis (grosse weisse Niere) Infiltratio apic. dextri tuberculosa; Lebercirrhose? Der Eiweissgehalt des Urins schwankt in den nächsten Tagen zwischen 2 und

E.

Da

26.—2
27.—2
28. II.-
1.—2
2.—3
3.—4
4.—5
5.—6
6.—7
7.—8
8.—9
9.—1
10.—1
11.—1
12.—1
13.—1
14.—1
15.—1
16.—
17.—
18.—
19.—
20.—
21.—
22.—
23.—
24.—
25.—
26.—
27.—
28.—
29.—
30.—
31. II
1.—
2.—
3.—
4.—
5.—
6.—
7.—
8.—
9.—
10.—
12—
13.—
14.—
15.—
16.—
17.—
18.—

4 $^0/_{00}$, Die Oedeme gehen unter reichlicher Diurese durch Digitalis etwas zurück, verschwinden aber nicht völlig. Am 23. Mai plötzliche Temperatursteigerung mit Diarrhoën, intermittirendes Fieber bis zum 28. Mai. Zunahme der Lungenerscheinungen, links ebenfalls Dämpfung und Rasseln nachweisbar, am 3. Mai Abnahme der Harnsecretion, subnormale Temperaturen, Somnolenz. Cheyne-Stokes'sches Athmen, keine Krämpfe, kein Erbrechen, keine Diarrhoë, am 1. Juni Exitus letalis. Sectionsbefund: Chronische Tuberkulose beider Oberlappen mit Cavernenbildung rechts; Tuberkulose der Bronchialdrüsen, Pleuritis beiderseits, grosse weisse Nieren (parenchymatöse chronische Nephritis). Gewicht beider Nieren 520 gr. Lebercirrhose mässigen Grades, Gastroenteritis uraemica?

Die Harnuntersuchung begann am 14. April und erstreckte sich bis zum 25. April. (s. Tabelle XIII.)

Tabelle XIII. R. Johann, Chronische parenchymatöse Nephritis.

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Δ = Gefrierpunkt	$\Delta \times$ Harnmenge	$\frac{\Delta \times \text{Harnmenge}}{613}$ = x	N in %	Cl Na in %	N in gr	Cl Na in gr
13.—14. IV.	2300	1009,5	—0,57°	1311	2,14	0,589	0,400	13,57	9,2
14.—15. IV.	2280	1007,0	—0,42°	958	1,56	0,382	0,247	8,33	5,38
15.—16. IV.	3170	1008,0	—0,59°	1870	3,05	0,361	0,298	11,70	9,4
16.—17. IV.	3440	1008,5	—0,43°	1480	2,41	0,331	0,309	11,40	11,15
17.—18. IV.	3690	1009,0	—0,40°	1480	2,41	0,361	0,368	13,30	13,55
18.—19. IV.	3600	1009,5	—0,60°	2160	3,52	0,368	0,374	13,25	13,45
19.—20. IV.	3820	1009,1	—0,59°	2250	3,65	0,375	0,364	14,30	13,90
20.—21. IV.	3860	1008,9	—0,58°	2200	3,58	0,342	0,380	13,20	14,65
21.—22. IV.	3390	1008,6	—0,51°	1780	2,90	0,385	0,396	13,05	13,40
22.—23. IV.	2340	1009,6	—0,55°	1288	2,09	0,388	0,412	9,08	9,65
23.—24. IV.	3150	1008,0	—0,46°	1445	2,36	0,342	0,368	10,75	11,58
24.—25. IV.	2480	1010,4	—0,54°	1340	2,18	0,468	0,314	11,68	7,16
30.—31. V.	500	1016,7	—0,53°	265	0,43	—	—	—	—

13. K., Stephan, 52 Jahre alt, Ausgeher, aufgenommen am 30. März 1898.

Seit Januar starke Schwellung der Haut des ganzen Körpers, häufige Uebelkeit mit Erbrechen. Von früheren Krankheiten nur Lungenentzündung, seit 4 Jahren Athembeschwerden, Potatorium mässigen Grades zugestanden.

Status praesens. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann mit schlecht entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Haut und Schleimhäute sehr blass, Gesicht gedunsen, Oedeme am ganzen Körper. Thorax flach und kurz, hinten unten beiderseits handbreite Dämpfung, Athemgeräusch über den unteren Partien beiderseits vesiculär mit feinblasigem Rasseln, sonst Lungen normal; Herz nach keiner Seite verbreitert, Spitzenstoss nicht fühlbar. Töne leise, rein, Blutdruck herabgesetzt, 60—65 mm; Puls regelmässig, klein, weich. Hämoglobingehalt 45 %, Abdomen sehr aufgetrieben, starker Ascites, Leber und Milz ohne

pathologischen]
gehalt, kein Bl
Epithelien. Gra
nose: parenchym
chitis, Hydrotho
durch Southey'sc
Kleinerwerden d
Exitus letalis oh

Die Harnun
dem Stuhl entl
worüber die klei

Tabelle XIV.

Datum	Harnmeng
7.—8. IV.	50(
8.—9. IV.	51(

Hieran rei
Nephritis mit U
niere, bei welc
aus den klinisch
geschlossen we
mellitus compli

14. B., V
8. April 1898.

Seit einem
seit einem halb
lass des Sehv
gestorben.

Status pr
schlecht entwic
Haut und der s
extremitäten. I
über den recht
vorderer Axilla
fühlbar, 1. To
Puls: 90 in de
160—170 mm
Ascites, Urin
einige Wachscyl
keine rothen I
eine geringe A

gelbe Flecken um die Macula lutea erkennen. Diagnose: Nephritis parenchymatosa chronica mit Uebergang in secundäre Schrumpfniere, Retinitis albuminurica; nach einigen Tagen wurde auch Zucker im Urin gefunden, doch überschritt der Zuckergehalt nie 1 %. Zur Beförderung der Diurese wurde Diuretin gegeben, ohne dass eine besondere Wirkung auftrat, ausser Arrhythmie des Pulses. Die Oedeme verschwanden sehr allmählich, und traten bald nach dem Verschwinden wieder auf. Der Blutdruck sank im Laufe der Beobachtung auf 130 mm. Ende Mai pneumonische Infiltration in den abhängigen Partien beider Lungen mit Fieber, vom 3. Juni ab perikardiales Reiben über der Herzbasis nachweisbar, von da ab Somnolenz, am 8. Juni Exitus letalis. Sectionsergebniss: Nephritis parenchymatosa chronica mit Uebergang in Schrumpfung: Nierenkapsel adhärent, Oberfläche der Nieren feinkörnig granulirt; Nierengewebe blass, gesprenkelt, mit einzelnen helleren, gelben Flecken. Auf der Schnittfläche Mark und Rinde nicht deutlich geschieden, streifige Zeichnung der Pyramiden untergegangen; concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, beginnende Pericarditis, Hydrothorax; käsiger, tuberkulöser Heerd der rechten Lungenspitze, Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Tuberkulose des unteren Ileum. Atrophie des Gehirns und beginnende Pachymeningitis haemorrhagica.

Die Harnuntersuchungen begannen am 14. April und erstreckten sich bis zum 24. April. (s. Tabelle XV.)

Tabelle XV. B. Wilhelmine. Chronische parenchymatöse Nephritis mit Uebergang in Schrumpfung.

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Δ = Gefrierpunkt	Δ × Harnmenge	Δ × Harnmenge / 613 = x	N in %	Cl Na in %	N in gr	Cl Na in gr
13.—14. IV.	910	1013,4	—0,59°	536	0,873	0,529	0,349	4,72	3,84
14.—15. IV.	500	1012,7	—0,69°	345	0,578	0,462	0,470	2,31	2,35
15.—16. IV.	1440	1011,8	—0,51°	735	1,20	0,389	0,377	5,1	5,43
18.—19. IV.	650	1011,9	—0,95°	628	1,02	0,616	—	—	—
19.—20. IV.	930	1012 2	—0,49°	435	0,741	0,496	0,196	4,61	1,82
20.—21. IV.	530	1012,0	—1,18°	625	1,02	0,650	0,176	3,44	0,945
21.—22. IV.	1180	1011,7	—0,54°	650	1,06	0,362	0,404	4,27	4,78
22.—23. IV.	900	1012,5	—0,65°	585	0,903	0,456	0,420	4,10	3,88
23.—24. IV.	1860	1011,3	—0,58°	1072	1,75	0,422	0,404	7,70	7,55
24.—25. IV.	890	1011,3	—0,58°	515	0,84	0,422	0,392	3,76	3,49

15. S., Joseph, 32 Jahre alt, Maler, am 10. December 1897 eingetreten.

Seit 1890 nierenleidend, von früheren Erkrankungen werden Blattern und Masern angegeben. Im Februar 1897 Bluthusten; seitdem besteht Lungenleiden mit Husten und Auswurf. Ein Bruder ebenfalls nierenleidend, Potatorium zugestanden.

Status praesens. Grosser, kräftig gebauter Mann, Muskulatur und Fettpolster reducirt, Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. An den Beinen starke Oedeme. Brustorgane: Thorax ziemlich flach, Supra- und Infraclaviculargruben beiderseits eingesunken, Dämpfung über den oberen Bezirken beider Lungen, über denselben verschärftes Vesiculärathmen, kein Rasseln, keine Rhonchi zu hören. Auswurf spärlich, keine Tuberkelbazillen nachweisbar; Herz fingerbreit über den rechten Sternalrand, nach links 2 cm über die Mamillarlinie hinausreichend, Spitzenstoss im 6. Intercostalraum ausserhalb der Mamillarlinie, 1. Ton an der Spitze unrein, 2. Töne verstärkt. Puls regelmässig, frequent, gespannt, Blutdruck 110 mm. Quecksilber. Abdomen weich; nirgends druckempfindlich, Leber vergrössert, Milz nicht vergrössert, kein Ascites, Urin stark eiweisshaltig, bis zu 12 $^0/_{00}$, enthält hyaline, granulirte, Epithel- und Wachscylinder, Nierenepithelien, kein Blut. Diagnose: Nephritis parenchymatosa chronica mit Uebergang in Schrumpfung, Tuberculosis pulm. Digitalisordination ohne diuretische Wirkung. Am 4. Januar pericardiales Reiben hörbar, am 6. Januar Southey'sche Drainagen, es entleeren sich nur ca. 10 ccm trüb seröser Flüssigkeit. Auffallende Kälte der Zehen. Zunahme der Lungenerscheinungen, vom 14. Januar ab Gangrän des linken Fusses, einige Tage später auch am rechten, am 19. Januar Abends Exitus letalis. Sectionsbefund: Chronische parenchymatöse Nephritis im Stadium der Atrophie, starke Dilatation und mässiger Hypertrophie des Herzens, marantische Thrombose im linken Ventrikel und im rechten Herzohr, Thrombose beider Schenkelarterien und der rechten Schenkelvene, disseminirte Tuberkulose beider Lungen. Nieren: etwas verkleinert, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche zeigt unregelmässige Einziehungen und feine Körnung, auf dem Durchschnitt ist das Rindengewebe stark verschmälert, nur 2—3 mm breit, streifige Zeichnung der Pyramiden verschwunden, zahlreiche graugelbliche Flecken im Parenchym eingelagert. Gewicht beider Nieren 260 gr.

Die Harnuntersuchung erstreckte sich vom 20. December bis zum Tode des Patienten. (s. Tabelle XVI.)

16. K., Joseph, Pflasterer, 61 Jahre alt, am 20. November 1897 eingetreten.

Schwerathmigkeit seit 5 Jahren. Herzleiden angeblich seit dem Militärdienst, Potatorium in früheren Jahren durchschnittlich 10—12 Liter, manchmal bis zu 36 Liter Bier.

Status praesens. Mittelgrosser Mann von kräftigem Körperbau, schlaffer Muskulatur, Haut blassgelb. Im Gesicht, an den Händen und Zehen Cyanose; an den Armen und Beinen, sowie über Brust und Bauch zahlreiche Kratzeffecte, Ecchymosen auf der Rückenfläche beider Hände und auf der Streckseite beider Vorderarme. Oedeme an den Beinen bis zu den Hüften. Brustorgane: Thorax sehr breit, linksseitige Spitzeninfiltration, Emphysem beider Lungen, beiderseitiger Hydrothorax. Herz: Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, diffus, schwach fühlbar, nach rechts Herzdämpfung bis zur rechten Parasternallinie reichend; an der Herzspitze ein lautes, langgezogenes systolisches Geräusch, 2. Töne verstärkt. Venenpuls am Hals, Puls sehr klein und weich; periphere

Tabelle XVI. S. Josef. Chronische parenchymatöse Nephritis mit Uebergang in secundäre Schrumpfniere.

Datum	Harnmenge	spec. Gewicht	$\Delta =$ Gefrierpunkt	$\Delta \times$ Harnmenge	$\frac{\Delta}{613} \times$ Harnmenge $= x$	N in %	Cl Na in %	N in gr	Cl Na in gr
19.—20. XII.	600	1022,0	—1,17°	702	1,09	0,846	0,221	5,08	1,33
20.—21. XII.	500	1020,8	—1,25°	625	1,02	0,791	0,194	3,96	0,97
21.—22. XII.	800	1023,1	— 0,88°	704	1,10	0,880	0,198	7,09	1,58
23.—24. XII.	500	1021,8	—1,30°	650	1,06	1,330	0,0826	6,85	0,41
24.—25. XII.	500	1021,8	—1,32°	660	1,07	1,386	0,058	6,93	0,29
26.—27. XII.	600	1021,0	—1,27°	762	1,24	1,244	0,0537	7,47	0,32
27.—28. XII.	900	1015,8	0,86°	773	1,26	1,048	0,0536	9,44	0,48
29.—30. XII.	2100	1014 6	—1,08°	2270	3,20	1,003	0,047	21,67	0,984
30.—31. XII.	1200	1016,0	—0,94°	1127	1,83	1,062	0,055	12,75	0,66
1.—2. I.	1140	1017,0	—1,15°	1312	2,14	1,100	0,043	12,57	0,49
3.—4. I.	900	1017,6	—1,21°	1089	1,77	1,410	0,0502	12,76	0,45
4.—5. I.	900	1015,0	— 0,68°	612	1,00	0,940	0,0502	8,46	0,45
6.—7. I.	1300	1014,6	—0,92°	1196	1,95	0,812	0,0733	10,55	0,95
7.—8. I.	1000	1013,8	— 0,92°	783	1,27	0,8997	0,0488	9,00	0,49
8.—9. I.	900	1013,8	—0,87°	870	1,42	1,107	—	9,96	—
9.—10. I.	1000	1015,3	—0,87°	697	1.08	0,882	0,0675	8,83	0,67
10.—11. I.	640	1015,1	—1,09°	656	1,06	0,886	0,0771	5,67	0,49
11.—12. I.	320	1014,4	—1,11°	339	0,50	0,913	0,057	2,92	0,18
13.—14. I.	700	1013,6	—0,77°	540	0,88	0,832	0,054	5,82	0,38
16.—17. I.	520	1014,7	—1,02°	540	0,88	0,845	0,0521	4,40	0,27
19.—20. I.	150+x	1015,6	—1,12°	168+x	0,274+x	0,788	0,0771	—	—

Arterien sehr stark geschlängelt, rigide, Blutdruck 135 mm Hg. Abdomen: geringe Mengen freier Flüssigkeit nachweisbar, Leber vergrössert, palpabel, Urin stark eiweisshaltig, bluthaltig: granulirte, hyaline Cylinder, Nierenepithelien zum Theil stark verfettet und rothe Blutkörperchen im Sediment. Sensorium leicht benommen, häufiges Erbrechen, Hautjucken. Diagnose: Nephritis parenchymatosa chronica mit Uebergang in secundäre Schrumpfniere, Mitralinsufficienz, Myodegeneratio cordis, Arteriosclerose, Urämie. 1. December: Sensorium freier; Oedeme zurückgegangen. 3. December: Sensorium wieder benommener, leichtes Muskelwogen. Exspirationsluft leicht ammoniakalisch riechend. In der Folgezeit Abnahme der urämischen Erscheinungen, Hydrothorax und Ascites verschwunden; in den ersten Tagen des Januars Abnahme der Harnmenge, am 6. Januar völlige Anurie, häufiges Erbrechen, am 8. Januar Exitus letalis. Sectionsbefund: Secundäre Schrumpfniere, Mitralinsufficienz, Myodegeneratio cordis; Atheromatose, Stauungsorgane. Nieren: verkleinert, Kapsel stellenweise adhärent, Oberfläche grobhöckerig und feinkörnig granulirt, Rinde bedeutend verschmälert; streifige Zeichnung verschwunden. Consistenz vermehrt.

Die Harnuntersuchung begann am 30. November und dauerte bis zum Tode des Patienten. (s. Tabelle XVII.)

Tał
Ne

30.
1.–
2.–
3.–
4.–
5.–
7.–
8.–
9.–
10.-
12.-
13.-
14.-
15.-
16.-
17.-
18.-
19.-
20.-
21.-
22.
23.
24.
25.
26.
27.
28.
29.
30.
4.
5.
6.

ei

lu
ke

zu
O
no
di
S
2.
A
st

körperchen, hyaline Cylinder, spärliche granulirte und Leukocyten-Cylinder, Cylindroide. Diagnose: Nephritis interstitialis chronica (primäre Schrumpfniere). Im Verlauf nimmt die Harnmenge bedeutend zu, das spec. Gewicht ist meist niedrig. Blutdruck steigt zeitweise auf 175 mm Hg. Das systolische Geräusch an der Spitze vorübergehend verschwindend. Oedeme: Ascites und Hydrothorax bis zum 6. December verschwunden. Am 13. December Austritt des Patienten.

Die Harnuntersuchungen wurden am 24. November und vom 30. November bis 10. December ausgeführt. Die Resultate derselben zeigt Tabelle XVIII.

Tabelle XVIII. E., Xaver, Genuine Schrumpfniere.

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	$\Delta =$ Gefrierpunkt	$\Delta \times$ Harnmenge	$\frac{\Delta}{613} \times$ Harnmenge $= x$	N in %	Cl Na in %	N in gr	Cl Na in gr
23—24. XII.	2025	1909,2	−1,00°	2025	3,72	—	—	—	—
30. XI.—1. XII.	2400	1008,5	−1,00°	2400	3,91	—	—	—	—
1.—2. XII.	1240	1012,7	−1,01°	1252,4	2,02	0,450	0,674	5,58	8,35
2.—3. XII.	1600	1011,0	−0,65°	1048	1,71	0,555	0,395	8,87	6,30
3.—4. XII.	1400	1011,6	−0,63°	882	1,44	0,375	0,391	5,26	5,48
4.—5. XII.	2500	1009,9	−0,65°	1625	2,65	0,582	0,389	14,57	9,73
5.—6. XII.	2400	1009,0	−0,59°	1416	2,48	0,470	0,515	11,29	12,36
7.—8. XII.	2300	1011,0	−0,60°	1380	2,25	—	0,580	—	13,53
8.—9. XII.	1700	1012,3	−0,84°	1408	2,29	0,497	0,598	8,45	10,17
9.—10. XII.	2200	1010,6	−0,79°	1738	2,83	0,365	0,660	8,04	14,50

18. M., Heinrich, Taglöhner, 56 Jahre alt, eingetreten am 7. Februar. Wegen Schlingbeschwerden, Heiserkeit und Husten Eintritt ins Krankenhaus. Patatorium zugestanden.

Status praesens. Kräftig gebauter Mann mit guter Muskulatur reducirtem Ernährungszustand. Leichte Cyanose der Lippen.

Brustorgane: Lungen von einer diffusen Bronchitis abgesehen, normal. Herz nach links etwas verbreitert, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, erster Ton an der Spitze unrein. 2. Aortenton verstärkt. Puls klein, mässig gespannt. Blutdruck 115. Abdominalorgane: Leber und Milz normal, Urin enthält $^1/_2 {}^0/_{00}$ Eiweiss, spärliche hyaline Cylinder, die Untersuchung des Oesophagus ergibt eine Stenose 23 bis 27 cm hinter der Zahnreihe. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt Cadaverstellung beider Stimmbänder, sehr geringe Beweglichkeit derselben.

Diagnose: Carcinoma oesophagi, doppelseitige Recurrenslähmung, chronische interstitielle Nephritis. Aus dem Verlauf der Krankheit ist zu erwähnen; die Harnmenge meistens sehr gross, spec. Gewicht niedrig, keine Beschwerden von seiten der Nieren. Patient verlässt am 12. März das Krankenhaus, tritt am 20 März wieder ein und stirbt an einer Aspirationspneumonie am 15. April. Sectionsbefund: Carcinom des Oesophagus, bronchopneumonische Heerde, eitrige Pleuritis rechterseits, beginnende interstitielle Nephritis.

Der Harn wurde vom 19. Februar bis 12. März untersucht. Tabelle XIX.

Tabelle XIX. M., Heinrich, Genuine Schrumpfniere (Oesophaguscarcinom).

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Δ = Gefrierpunkt	$\Delta \times$ Harnmenge	$\frac{\Delta}{613} \times$ Harnmenge = x	N in %	Cl Na in %	N in gr	Cl Na in gr
19.—20. II.	1075	1029,1	—1,25°	1343	2,19	0,886	0,647	9,52	6,96
20.—21. II.	2500	1010,0	—0,76°	1900	3,10	0,379	0,693	9,48	17,32
21.—22. II.	2900	1009,5	—0,70°	2030	3,41	0,487	0,648	14,12	18,75
23.—24. II.	2475	1009,0	—0,55°	1361	2,12	0,331	0,486	8,20	12,10
24.—25. II.	2470	1009,5	—0,73°	1803,1	2,94	0,348	0,600	8,60	14,82
25.—26. II.	2440	1010,2	—0,73°	1781,2	2,91	0,348	0,592	8,49	14,43
26.—27. II.	2245	1011,3	—0,61°	1369,5	2,24	0,385	0,623	8,67	14,00
27.—28. II.	2570	1008,8	—0,61°	1368	2,23	0,325	0,451	8,35	11,62
28. II—1. III.	2300	1010,1	—0,65°	1495	2,44	0,392	0,229	9,02	5,29
3.—4. III.	2570	1009,0	—0,62°	1593	2,60	0,358	0,549	9,90	14,10
5.—6. III.	2750	1009,9	—0,66°	1815	2,96	0,402	0,471	11,05	12,95
6.—7. III.	2570	1009,8	—0,67°	1722	2,81	0,389	0,447	9,99	11,50
7.—8. III.	2090	1009,8	—0,69°	1442	2,35	0,419	0,432	8,55	9,03
8.—9. III.	2030	1012,5	—0,83°	1685	2,75	0,519	0,612	10,51	12,55
9.—10. III.	2600	1010,5	—0,88°	2288	3,56	0,429	0,502	11,12	13,05
10.—11. III.	2035	1012,2	—0,78°	1587	2,58	0,516	0,373	10,6	7,57
11.—12. III.	2700	1009,0	—0,63°	1701	2,77	—	0,329	—	8,89

19. G., Ludwig, Lakirer, 51 Jahre alt, eingetreten am 26. März. Patient leidet seit 14 Jahren an chronischer Bleiintoxikation mit mehrmaligen Bleikoliken, im Jahre 1887 Bleilähmung an der rechten Hand. Seit 1892 leichte Gichtanfälle, seit 2 Wochen abermals Bleikolik und Lähmung beider Hände.

Status praesens. Kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand, gute Muskulatur. Ausgedehnter Bleisaum, doppelseitige Radialislähmung. Brustorgane: Lungen normal, Herz nach links etwas verbreitert, Spitzenstoss nicht fühlbar. Töne rein, Puls sehr hart, frequent, Arterien drahtartig. Blutdruck 180 mm. Abdomen gespannt, Druckempfindlichkeit, Stuhlverstopfung. Leber und Milz normal. Urin enthält geringe Mengen an Eiweiss, spärliche hyaline Cylinder. Harnmenge etwas vermehrt. Diagnose: Intoxicatio saturnira chronica, Bleischrumpfniere. Im Verlauf nichts bemerkenswerthes.

Die Harnuntersuchung wurde am 29. und 30. März ausgeführt.

Tabelle XX. G., Ludwig, Genuine Schrumpfniere (Bleischrumpfniere).

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Δ = Gefrierpunkt	$\Delta \times$ Harnmenge	$\frac{\Delta}{613} \times$ Harnmenge = x	N in %	Cl Na in %	N in gr	Cl Na in gr
28—29. III.	1540	1018,6	— 1,18°	1817	2,96	1,050	0,259	16,18	3,99
29—30. III.	1180	1015,8	— 1,13°	1332	2,17	0,908	0,415	10,06	4,89

20. P., Johann, Taglöhner, 51 Jahre alt, am 23. Mai 1898 eingetreten.

Seit 3 Jahren Schmerzen in den Hand- und Fussgelenken. Potatorium früher bis zu 30 Liter Bier.

Status praesens. Mittelgrosser Mann, guter Ernährungszustand, mässig entwickelte Muskulatur, Hand- und Fussgelenke beiderseits auf Druck empfindlich, nicht geschwollen. Brustorgane: Lungen normal, Herz nach links nur wenig verbreitert, Töne rein. 2. Aortenton accentuirt. Puls mittelvoll, gespannt. Blutdruck 95 mm Hg. Abdomen: Leber und Milz normal. Urin enthält Spuren von Eiweiss, sehr wenig hyaline Cylinder. Urin-Menge vermehrt. Diagnose: Rheumatismus artic. chronicus. Chronische interstitielle Nephritis (Primäre Schrumpfniere). Verlauf ohne Besonderheiten.

Harnuntersuchung vom 30. Mai bis 8. Juni. (s. Tabelle XXI.)

Tabelle XXI. P. Johann, Genuine Schrumpfniere.

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	$\Delta =$ Gefrierpunkt	$\Delta \times$ Harnmenge	$\frac{\Delta}{613} \times$ Harnmenge $= x$	N in %	Cl Na in %	N in gr	Cl Na in gr
30.–31. V.	1240	1012,6	– 0,92°	1140	1,86	0,562	0,784	6,96	9,73
1.–2. VI.	3400	1008,3	– 0,83°	2822	4,61	0,321	0,529	10,90	17,99
2.–3. VI.	4580	1008,3	– 0,64°	2930	4,77	0,392	0,501	17,9	22,9
3.–4. VI.	3860	1009,1	– 0,71°	2670	4,32	—	0,435	—	17,9
4.–5. VI.	4300	1007,1	– 0,64°	2750	4,48	0,338	0,486	14,85	20,9
5.–6. VI.	4280	1007,3	– 0,66°	2830	4,62	—	—	—	—
6.–7. VI.	4230	1007,3	– 0,71°	3000	4,89	—	—	—	—
7.–8. VI.	2960	1010,3	– 0,90°	2664	4,18	—	—	—	—

Wenn wir die Tabellen der Harnbefunde bei Nierenentzündungen betrachten, so lässt sich zunächst Folgendes ersehen.

Bei allen Formen der Nierenentzündung ist der Werth der Gefrierpunktserniedrigung, also auch die Concentration des ausgeschiedenen Harnes in der Regel abnorm niedrig. Diese Concentrationsverringerung tritt als characteristische Eigenthümlichkeit des nephritischen Harnes besonders bei Verminderung der Harnmenge hervor und unterscheidet die Nierenerkrankungen von anderweitigen mit Abnahme der Harnmenge und Albuminurie einhergehenden pathologischen Zuständen, wie allgemeiner Stauung in Folge von Herzkrankheiten. Bei grosser Harnmenge ist natürlich die Concentrationsverminderung nur dann als characteristisches Symptom zu erkennen, wenn die Verminderung eine sehr bedeutende ist, wie bei dem Fall E. mit chronisch parenchymatöser Nephritis, sonst wird aber häufig bei Harnmengen über 2000 die Gefrierpunktserniederung keinen Aufschluss über das Vorhandensein einer Nephritis geben. Bei mittleren Harnmengen lässt sich dagegen,

hä
si
di
w
w
S
d
d
st
G
a
zi
s

n
z
e
g
F
b
e
k
g
z
g
l

[illegible]

Vergleichen wir damit nun die Koranyi'schen Resultate. Koranyi ist von den Ergebnissen seiner Untersuchungen bei Nierenkrankheiten weniger befriedigt als von denen bei Herzkrankheiten.

Was von letzteren einer Kritik Stand hält, habe ich oben bei Besprechung meiner Befunde bei Herzkrankheiten dargethan. Die Resultate Koranyi's bei Nierenkrankheiten haben hauptsächlich deswegen weniger seinen Erwartungen entsprochen, weil sich für den Quotienten $\frac{\Delta}{\mathrm{Na\,Cl}}$ gar keine Gesetzmässigkeit ausfindig machen liess; ich habe aber schon bei Erwähnung der Befunde von normalen Harnen dargethan, dass sich eine Gesetzmässigkeit in dem Verhalten dieses Quotienten weder a priori erwarten lässt, noch auch aus den wirklichen Resultaten abgeleitet werden kann, und das Gleiche für den Stauungsharn dargethan. Bei den nephritischen Harnen nun kann nicht einmal Koranyi dem Quotienten $\frac{\Delta}{\mathrm{Na\,Cl}}$ eine besondere Bedeutung beimessen, er glaubt lediglich den einen Schluss aus dem Verhalten von $\frac{\Delta}{\mathrm{Na\,Cl}}$ ziehen zu können, dass bei den Nephritiden zwei Typen vorkommen, der eine, bei welchem $\frac{\Delta}{\mathrm{Na\,Cl}}$ abnorm niedrig, der andere, bei dem er abnorm hoch ist, konnte aber sonst weder klinische noch anatomische Verschiedenheiten der beiden Typen feststellen. Koranyi hat also als Resultat seiner Harnuntersuchungen nur das zu verzeichnen, dass die Gefrierpunktserniedrigung bei den verschiedenen Nephritiden abnorm gering ist, dass sich diese Verringerung nach der Schwere des Falles richtet, dass aber keine characteristischen Verschiedenheiten zwischen den klinisch und anatomisch unterscheidbaren Formen der Nephritiden sich durch die Gefrierpunktsbestimmung ausfindig machen lassen. Ferner glaubt er, dass bei einer Zahl von Fällen eine Compensation des Nierenleidens durch Zunahme der Gefrierpunktserniedrigung und Erhöhung der molekularen Diurese, das heisst der Gesammtausscheidung eintritt.

Wenn ich meine Tabellen diesen Angaben gegenüber, die nur nothdürftig durch Zahlen illustrirt sind, durchmustere, so glaube ich doch ziemlich markante Unterschiede zwischen den klinisch und anatomisch unterscheidbaren Formen der Nephritiden eruiren zu können.

Zunächst ist der Unterschied sehr deutlich zwischen denjenigen

Formen, bei welchen vorwiegend die specifischen Drüsenelemente der Nieren erkrankt sind, und denjenigen Nephritiden, bei welchen das interstitielle Gewebe, die Gerüstsubstanz am stärksten betheiligt ist.

Bei den parenchymatösen Nephritiden, den acuten wie den chronischen, ist die Gefrierpunktserniedrigung in der Regel viel bedeutender vermindert als bei den interstitiellen Formen. Ausnahmen von dieser Regel kommen vor, aber wenn die Untersuchungen über längere Zeit fortgesetzt wurden, hat sich dieser Unterschied stets deutlich gezeigt.

Besonders auffällig war die Gefrierpunktserniedrigung bei Fall E. Josef; es haben sich bei diesem wiederholt Werthe gezeigt, die weit unter den für das Blutserum gültigen liegen, die geringste Erniedrigung von 0,36 ° ist um 0,20 ° kleiner als der beim Blutserum im Durchschnitt beobachtete Werth von 0,56 °. Dabei ist ein Fehler der Bestimmung ausgeschlossen, da bei der üblichen Methode der Bestimmung des Gefrierpunktes durch Ablesen desjenigen Punktes, bis zu welchem das Quecksilber in Folge der Wärmeentwicklung bei Ausscheidung des Eises ansteigt, höchstens zu grosse Werthe erhalten werden können. Eine Erklärung für diese abnorm niedrigen Werthe zu geben, ist vorläufig nicht möglich, da man die Concentration der durch die Glomeruli abgeschiedenen Flüssigkeit nicht kennt.

Tammann[1]) hat berechnet, dass durch die Filtration im Glomerulus die Concentration des Filtrates nur um 0,2 % geringer sein kann als diejenige des Blutes, so dass der Gefrierpunkt dann nur um 0,02 ° über den des Serums liegen könnte; aber da eine Bestimmung der Concentration dieses Filtrates nicht möglich ist, so kann mein Werth von 0,36 vielleicht ebensogut wie der Tammannsche als Ausdruck der Concentrationsverminderung bei der Filtration im Glomerulus angesehen werden.

Ich habe diese ganz enorm niedrigen Werthe auch bei R. und bei B. P. getroffen, aber lange nicht so häufig und nicht in dem Maasse wie bei E.

Bei K. Stefan, bei welchem ebenfalls eine chronisch parenchymatöse Nephritis bestand, hat sich bei der zweimaligen Untersuchung — leider habe ich an den übrigen Tagen nie die gesammte Harnmenge zur Untersuchung erhalten können, — eine ziemlich starke Erniedrigung des Gefrierpunktes herausgestellt, doch war für

1) Tammann, Zeitschr. f. physikal. Chemie. Bd. 20 p. 188. Die Flüssigkeit der Niere im Lichte der Theorie des osmotischen Druckes.

eine Harnmenge von 500 ccm 1,30 ° und 1,35 ° immerhin zu niedrig. Wahrscheinlich hängt dieses abweichende Verhalten damit zusammen, dass bei K., wie die Section ergeben hat, schon stärkere indurative Veränderungen (Vermehrung der Consistenz) bestanden.

Es fragt sich nun, ob sich ein Unterschied auch zwischen der acuten und der chronischen Form der parenchymatösen Nephritis, was die Gefrierpunktserniedrigung resp. die Concentration des Harnes anlangt, zeigt. Man könnte aus den Tabellen den Schluss ziehen, dass die Erniedrigung des Gefrierpunktes bei der acuten parenchimatösen Nephritis weniger stark herabgesetzt ist, als bei der chronischen; allein die Werthe liegen einander doch sehr nahe, wenn man zum Beispiel den Fall B. Pauline und den Fall Sch. J. einander gegenüberstellt. Die geringe Concentration des Harnes von Sch. ist nicht bloss durch die grosse Harnmenge bedingt, sondern besteht auch bei relativ geringer Harnmenge, wie der Befund vom 24.—25. beweist.

Ausserdem habe ich bei Z. Elise, von welcher ebenfalls eine längere Untersuchungsreihe vorliegt, ziemlich kleine Gefrierpunktszahlen beobachtet, wenn auch der Durchschnittswerth etwas höher liegt, als bei chronisch parenchymatösen Nephritiden. Was endlich die beiden anderen Fälle von acuter parenchymatöser Nephritis anlangt, so war die eine bei Kr, im Anschluss an eine toxische Gastroenteritis beobachtete Nephritis eine sehr leichte und rasch vorübergehende Form, so dass die Gefrierpunktsveränderungen bei derselben nicht besonders ausgesprochen waren, und der letzte, der Schneider H. kam erst zur Beobachtung, als die parench. acute Nephritis schon in Heilung begriffen war. Nachdem schon am 16. März die Urinmenge bedeutend zugenommen hatte, waren am 19. März kein Eiweiss und keine morphologischen Elemente mehr im Harn nachweisbar. Die Gefrierpunktserniedrigung zeigte schon bei dem Harn vom 13.—14. März einen der oberen normalen Grenze nahe liegenden Werth und die beiden letzten Tage, der 16. und 17. liessen in der Concentration keine Abweichung vom normalen mehr erkennen. Interessant ist dabei, dass die Concentration in diesem Falle schon eine normale war, als noch Eiweiss und Cylinder im Harn in ziemlicher Menge nachweisbar waren; es scheint, als ob die Concentration des Harnes, resp. dessen Gefrierpunkt noch früher als die chemische und mikroskopische Untersuchung die Wiederherstellung der normalen Verhältnisse anzeigt, mit anderen Worten, die Function der Nieren, die Ausfuhrstoffe aus den Säften des Körpers in concentrirter Lösung auszuscheiden, kann schon

wieder hergestellt sein, wenn auch noch von einzelnen erkrankten Partien aus Eiweiss und morphologische Elemente dem Harn beigemischt werden. Die Ueberlegenheit der Concentrationsbestimmung zeigt sich auch bei dem Harn von Z. Elise, bei welcher anfangs die Erscheinungen von Seiten der erkrankten Nieren ziemlich leichter Natur waren, bis sich am 21. plötzlich eine Verschlimmerung durch Auftreten einer Scarlatina einstellte. Die ersten wieder zur Untersuchung verwendbaren Harne liessen eine bedeutende Concentrationsverminderung gegen früher erkennen, während sonst ausser durch Verminderung der Harnmenge die Verschlimmerung durch die gewöhnlichen Harnuntersuchungsmethoden nicht erkennbar war.

Das Ergebniss der Vergleichung der Befunde bei chronischer und acuter parenchymatöser Nephritis ist also dies, dass der Grad der Concentrationsverminderung keinen Aufschluss darüber gibt, ob es sich um eine acute oder chronische Entzündung handelt.

Wenden wir uns zu den interstitiellen Formen, so ist für die von vornherein hauptsächlich im interstitiellen Gewebe sich abspielende genuine Schrumpfniere, die geringe Veränderung der Gefrierpunktserniedrigung, der Concentration characteristisch. Es mag dies auf den ersten Blick etwas sonderbar scheinen, wenn man das niedrige specifische Gewicht des Harnes bei Schrumpfniere im Auge hat. Allein für das specifische Gewicht ist der Eiweissgehalt sehr massgebend, während, wie schon bemerkt, derselbe für die Gefrierpunktserniedrigung absolut bedeutungslos ist. Da nun bei der Schrumpfniere meistens der Eiweissgehalt viel geringer ist als bei der parenchymatösen Nephritis, so ist klar, dass das specifische Gewicht des Harnes bei der Schrumpfniere leicht niedriger sein kann, als bei der parenchymatösen Nephritis, wenn auch die Concentration des Harnes bei der ersteren bedeutend stärker ist als bei letzterer. Die 4 zur Untersuchung gelangten Fälle zeigen nun insofern Unterschiede untereinander, als der Fall M. und der Fall G. zwei noch ganz im Beginne befindliche Nierenschrumpfungen darstellen, während bei P. und bei E. schon spätere Stadien zur Untersuchung kamen. Bei den beiden ersten wurde eine Nierenaffection gefunden, ohne dass irgend welche Angaben von Seiten des Patienten direct darauf hingewiesen hätten, die Section des an Oesophagus carcinom. gestorbenen M. bestätigte auch die Erwartung, dass es sich um eine Schrumpfniere im Beginne handelte, bei G. konnte höchstens die Thatsache, dass er an einer chronischen Bleiintoxikation litt, auf das Bestehen einer Schrumpfniere hinlenken. Anders bei P. und bei E. Bei ersterem wiesen die Polyurie und bei

letzterem ausserdem der Hydrops schon sehr auf das Bestehen einer Schrumpfniere hin. Die Concentration liess auch diese Differenzen einigermassen erkennen. Bei G. ist bei den beiden Untersuchungen bei einer ungefähr normalen Harnmenge nur eine sehr unbedeutende Verminderung des Werthes der Gefrierpunktserniedrigung vorhanden, bei M. anfangs ebenfalls, erst bei Eintreten der Polyurie ist eine etwas stärkere Concentrationsverminderung zu erkennen. Sie erscheint vielleicht auf den ersten Blick bedeutender als es in Wirklichkeit der Fall ist. M. konnte in Folge seiner Speiseröhrenverengerung nur ungenügend Nahrung zu sich nehmen und führte ziemlich viel Wasser mit derselben ein, da er hauptsächlich flüssige Nahrung geniessen musste, es ist daher bei dem Zustande chronischer Inanition, in dem er sich befand nicht zu verwundern, dass die Gesammtmenge der ausgeschiedenen Bestandtheile eine ziemlich geringe war. Bei P. findet sich einmal bei einer Harnmenge von 1240 nur 0,92° Gefrierpunktserniedrigung; bei den grossen Harnmengen ist dieselbe nur 0,64 bis 0,83°. Bei E. endlich ist auch bei mässiger Polyurie die Gefrierpunktserniedrigung nur 0,59° bis 0,79°; die Gesammtausscheidung ist bei allen eine ziemlich gute.

Lässt sich nun die primäre Schrumpfniere von der chronisch parenchymatösen Nephritis auf Grund der Concentrationsbestimmungen leicht trennen, so ist das mit der secundären Schrumpfniere nicht im gleichen Maasse der Fall. Letztere nimmt eine Mittelstellung zwischen der chronisch rein parenchymatösen und der primären interstitiellen Nephritis ein. Die Verminderung der Gefrierpunktserniedrigung ist, wie aus den Tabellen ersichtlich, schwächer als bei der rein parenchymatösen Nephritis und stärker als bei der genuinen Schrumpfniere. Es ist das auch ganz den anatomischen Verhalten und den klinischen Erscheinungen entsprechend. Wie anatomisch alle Uebergangsformen zwischen chronisch rein parenchymatöser Nephritis und der secundären Schrumpfniere vorkommen, so zeigt sich auch in der Concentration des Harnes ein allmählicher Uebergang von der rein parenchymatösen in die schrumpfende Form. Die Fälle S. und K. zeigen dies deutlich. Andererseits nähern sich die Werthe der Gefrierpunktserniedrigung und der Concentration denen bei primärer Schrumpfniere, bleiben aber bei länger fortgesetzter Untersuchung nicht so constant, wie bei letzterer, so dass häufig stark verminderte Werthe zwischen denen mit weniger Verminderung zu beobachten sind. Die secundäre Nierenschrumpfung zeigt also auch in den Concentrationsverhältnissen des Harnes eine gewisse Variabilität.

Was endlich die Frage nach der procentischen Betheiligung des ausgeschiedenen N und Cl Na an der Concentration anlangt, so habe ich die von Koranyi aufgestellten 2 Typen bei den verschiedenen Nephritiden nicht finden können, es haben sich bei den verschiedenen Fällen wohl manchmal Perioden mit sehr geringer Chlorausscheidung feststellen lassen. Aber es sind das doch wie längere Untersuchungsreihen zeigen, meist vorübergehende Perioden, welche mit solchen besserer abwechseln. Nur bei dem Fall von secundärer Schrumpfniere bei S. hat sich constant kein höherer Werth für Cl Na wie 1,6 gr pro Tag gefunden, ohne dass bei diesem Patienten wesentlich andere Verhältnisse als bei den übrigen ähnlichen Fällen bestanden hätten. Ich kann aber diesem alleinstehenden Befunde nicht die Bedeutung beimessen, dass ich wie Koranyi daraus einen besonderen Typus der Nierenkrankheiten aufstellen möchte.

Für die procentische Ausscheidung gelten die gleichen Verhältnisse, wie bei normalen Harnen und bei Stauungsformen; es lässt sich keine Gesetzmässigkeit in derselben entdecken. Was endlich die absolute N-Ausscheidung anlangt, so ist über dieselben nicht viel zu sagen, da die Einnahmen nicht bestimmt wurden. Es lässt sich nur für die ganz enorm niedrigen Werthe derselben, wie sie bei den meisten Harnen von parenchymatöser chronischer Nephritis ab und zu beobachtet wurden, eine N-Retention behaupten, in Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von v. Noorden, Ritter und Fleischer.

Leider ist mir in der ganzen Zeit, während welcher ich meine Untersuchungen anstellte, kein Fall von Nierentuberkulose oder Nierentumor, sowie kein Fall von amyloider Degeneration zur Beobachtung gekommen, so dass ich nicht in der Lage bin, über die Concentration des Harnes bei diesen Formen von Nierenkrankheiten zu berichten. Ebenso war es mir nicht möglich, einen Fall von Wanderniere oder Nierensteinen zur Untersuchung zu bekommen, bei welchem die bekannten Einklemmungserscheinungen aufgetreten wären. Ich behalte mir daher vor, gelegentlich über die Ergebnisse der Harnuntersuchung bei diesen Erkrankungen zu berichten.

IV. Concentration des Harnes bei febriler Albuminurie.

Ist die allgemeine Annahme richtig, dass zwischen einfacher febriler Albuminurie und acuter parenchymatöser Nephritis alle möglichen Uebergänge existiren, eine Annahme, die von einigen

Autoren, wie Leyden [1]) dahin erweitert wurde, dass jede febrile Albuminurie der Ausdruck einer, wenn auch sehr leichten parenchymatösen Nephritis sei, so kann man nicht erwarten, bei der Harnuntersuchung auf einheitliche Verhältnisse zu stossen, welche die febrile Albuminurie von der parenchymatösen acuten Nephritis zu unterscheiden erlauben. Da aber die Concentrationsverhältnisse des Harnes bei (acuter) parenchymatöser Nephritis sehr characteristisch sind, so war es naheliegend, auch Fälle von febriler Albuminurie, bei welchen sonst jeder Anhaltspunkt für eine acute parenchymatöse Nephritis fehlte, in den Bereich der Untersuchungen zu ziehen, gerade um zu eruiren, ob eine deutliche Schädigung der Nierenfunction vorliegt oder nicht.

Diese Untersuchungen betrafen die Harne von dreien an fieberhaften Erkrankungen leidenden Patienten, nämlich von einem Scharlach, von einem acuten Gelenkrheumatismus und von einer Lungentuberkulose.

1. Sch., Leopold, Taglöhner, 28 Jahre alt, eingetreten am 2. Juni 1898; erkrankt seit 1. Juni mit Kopfweh und Schluckbeschwerden, Schüttelfrost und Fieber, früheres Potatorium zugestanden.

Status praesens. Kräftig gebauter Körper von mittlerem Ernährungszustand und guter Muskulatur. Zunge belegt, Papillen geschwellt, Angina follicularis mit starker Schwellung der Tonsillen und der angulären Lymphdrüsen. Ueber Hals, Rumpf und Extremitäten typisches Scharlachexanthem. Brust- und Bauchorgane normal. Urin enthält Spuren von Eiweiss, spärliche Cylinder; Fieber am 3. Juni zwischen 39,7 und 40,2 (Achselhöhle), am 4. Juni zwischen 39,1 und 39,7, vom 5. bis 8. Juni zwischen 38,3 und 39,1, am 9. Juni zwischen 37,0 und 38,1 schwankend; vom 10. Juni an kein Fieber mehr und kein Eiweiss im Urin mehr. Der Harn wurde vom 4. bis 11. Juni untersucht.

Tabelle XXII. Sch. Leopold, Febrile Albuminurie (Scarlatina.)

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	$\Delta =$ Gefrierpunkt	$\Delta \times$ Harnmenge	$\frac{\Delta}{613} \times$ Harnmenge $=$ x
3.—4. VI.	250	1027,0	— 1,85°	4625	0,75
6.—7. VI.	2230	1009,0	— 0,66°	1435	2,34
7.—8. VI.	1895	1012,3	— 0,89°	1685	2,73
9.—10. VI.	2430	1011,0	— 0,76°	1845	3,01
10.—11. VI.	1050	1013,4	— 09,3°	975	1,59

2. S. Friedrich, Friseur, 17 Jahre alt, eingetreten am 18. Mai 1898. Seit dem 9. Lebensjahr jährlich an Gelenkrheumatismus leidend. Frühere Krankheiten werden nicht angegeben, Potatorium negirt.

Status praesens. Graciler Knochenbau, mässig entwickelte Muskulatur, geringes Fettpolster, Schmerzen und Schwellung in den Fussgelenken

und in der rechten Schulter, absolute Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand verbreitert, systolisches Geräusch an der Herzspitze, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Puls mittelvoll, etwas schnellend. Lungen, Leber, Milz normal: Urin enthält Spuren von Eiweiss, keine Cylinder; remittirendes Fieber vom 18. bis 29. Mai bis zu 39,9. Salicyl und Antipyrin fast völlig wirkungslos. Die Harnuntersuchung wurde vom 26. bis 31. Mai gemacht.

Tabelle XXIII. S., Friedrich, Febrile Albuminurie (Rheumatismus articul. acutus).

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Δ = Gefrierpunkt	$\Delta \times$ Harnmenge	$\frac{\Delta}{613} \times$ Harnmenge = x	N in %	Cl Na %	N in gr	Cl Na in gr
26.-27. V.	950	1031,6	— 2,15 °	2040	3,32	2,180	0,106	20,7	1,01
27.—28. V.	800	1026,3	— 1,84 °	1472	2,40	2,0	0,0901	16,0	0,72
28.—29. V.	1200	1019,7	— 1,35 °	1620	2,60	1,160	0,254	13,9	3,05
29.—30. V.	1520	1015,6	— 1,15 °	1750	2,85	0,838	0,605	12,58	9,20
30.—31. V.	2740	1014,0	— 1,06 °	2900	4,72	0,777	0,440	21,30	12,05

3. H. Bernhard, Metzger, 28 Jahre alt, eingetreten am 2. Juni 1898. Seit einem Jahre Husten, Auswurf, häufig Fieber und Nachtschweisse. Potatorium negirt.

Gracil gebauter Mann, mit schwacher Muskulatur und reducirtem Fettpolster. Blässe der Haut und sichtbare Schleimhäute.

Thorax flach; Lungen in den oberen Bezirken beiderseits gedämpft, links weiter nach abwärts als rechts. Athemgeräusch über diesen Partien sehr verschärft; links hinten oben bronchial; vereinzelte klingende Rasselgeräusche. Im Auswurf Tub. Bac. Herz nicht vergrössert, Töne rein; 2. Pulmonalton verstärkt. Puls mittelweich 108. Urin enthält Spuren von Eiweiss, kein Blut, keine Cylinder. Unregelmässiges remittirendes Fieber bis 39,6°; die Harnuntersuchung begann am 7. Juni und dauerte bis 14. Juni.

Tabelle XXIV. H., Bernhard, Febrile Albuminurie (Tuberculosis pulmon.).

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Δ = Gefrierpunkt	$\Delta \times$ Harnmenge	$\frac{\Delta}{613} \times$ Harnmenge = x
7.-8. VI.	885	1016,6	— 1,75°	1549	2,52
9.—10. VI.	890	1017,9	— 1,20°	1008	1,76
10.—11. VI.	1150	1017,2	— 1,19°	1370	2,23
11.—12. VI.	690	1020,9	— 1,36°	940	1,53
12.—13. VI.	535	1020,2	— 1,42°	760	1,24
13.-14. VI.	1500	1014,7	— 0,98°	1470	2,40

Die Betrachtung der 3 Tabellen zeigt normale Gefrierpunktserniedrigungen bei geringen Harnmengen; bei Sch. und S. sind

dieselben näher der oberen normalen Grenze; bei H. näher der unteren. Jedenfalls ist aus den Tabellen keine Concentrationsverminderung, wie sie bei einer acuten parenchymatösen Nephritis zur Beobachtung kommt, für die febrile Albuminurie abzuleiten. Auch die Menge der Gesammtausscheidung durch den Harn, lässt keine niedrigen Werthe erkennen, wie sie bei acuter Nephritis bei gleichzeitiger Verminderung der Harnmenge beobachtet werden.

Es soll damit keineswegs in Abrede gestellt werden, dass es Fälle von febriler Albuminurie gibt, welche auch in den Concentrationsverhältnissen des Harnes der acuten parenchymatösen Nephritis sehr nahe stehen; aber das geht doch aus meinen Untersuchungen hervor, dass febrile Albuminurie vorkommt, welche sich nicht bloss durch das Fehlen stärkeren Eiweissgehaltes und von Cylindern, sondern auch durch das Fehlen einer Concentrationsverminderung von einer ausgesprochenen acuten parenchymatösen Nephritis unterscheidet.

V. Concentration des Harnes bei Cystitis, Pyelitis und Pylonephritis.

Endlich habe ich noch über einige Untersuchungen zu berichten, welche an Harnen von Cystitis, Pyelitis und Pyelonephritis angestellt wurden, in der Erwartung, dass sich eine Betheiligung des Nierengewebes an der Entzündung des Nierenbeckens, welche ja zwar häufig eintritt, aber mit den gebräuchlichen klinischen Untersuchungsmethoden nur schwer nachzuweisen ist, durch Herabsetzung der Concentration verrathen würde.

Die Fälle von Pyelitis sind folgende.

1. S., Johann, 46 Jahre alt, Expeditor, am 11. Mai eingetreten. Seit 1889 besteht eine Strictur der Harnröhre, welche Catheterismus nöthig macht; im Jahre 1898 Urethrotomie. Seit 14 Tagen wieder Harnbeschwerden.

Status praesens. Tropfenweise Spontanentleerung des Harnes möglich, Kopfschmerzen, Somnolenz, Erbrechen und einmal ein epileptiformer Anfall. Der Harn enthält Eiweiss, viele Leukocyten, reagirt amphoter; Zunahme der Somnolenz, am 18. Mai Tod. Die Section ergibt Cystitis, ascendirende Pyelonephritis mit Ausgang in Schrumpfung und Verödung des Rindengebietes, der Harn wurde am 14. und am 16. Mai untersucht. (S. Tabelle XXV.)

2. R., Adam, Oekonom, 41 Jahre alt, eingetreten 22. April 1898. Seit Februar Lähmung der Beine, seit Anfang April wegen Urinverhaltung Catheterismus und seitdem Blasenentzündung.

Status praesens. Kräftig gebauter Mann mit schwacher Muskulatur und reducirtem Fettpolster, Haut und Schleimhäute sehr blass, Dornfortsatz des 6. Brustwirbels eingesunken, Brustorgane normal, Leber, Milz normal, Urin stark hämorrhagisch, stinkend, enthält zahlreiche rothe und

wei
mäs
Ra
der
Cys
grö
Nie
der
in
Ha
De

1. S
1
1
2. I
1
2
3. S
n
2
2
2
(
1. 1
2. 1
3. 1
4. 2
5. 2

tre
bel

zus
bla
oh
Se
epi
un
(s.

Ha
zu
ess

Die Betrachtung der Tabellen zeigt die Unterschiede auf den ersten Blick; die Fälle S. Johann und Sch. Hermann haben bei einer 1600 ccm nicht übersteigenden Harnmenge eine Gefrierpunktserniedrigung von nur 0,78—0,95 °. Bei dem ersten ist durch die Section die Pyelonephritis mit Ausgang in Schrumpfung festgestellt worden, bei dem zweiten war sie durch das Auftreten von Nierenepithelien und hyalinen Cylindern im Harn sehr wahrscheinlich. Bei dem 3. R. wurde durch die Section eine Pyelonephritis der linken Niere constatirt, während in der rechten Niere nur eine Pyelitis vorhanden war, dementsprechend ist die Gefrierpunktserniedrigung auch noch innerhalb der normalen Grenzen, da offenbar die rechte Niere den Functionsausfall der linken Niere deckte.

Die cystitischen Urine lassen keine Herabsetzung der Gefrierpunktserniedrigung also auch keine Concentrationsverminderung erkennen; es sind häufig die Werthe näher der oberen als der unteren normalen Grenze. (s. Tabelle XXV.)

Zum Schlusse wäre vielleicht noch die Frage zu erörtern, was für eine functionelle Bedeutung die Herabsetzung der Werthe der Gefrierpunkte des Harnes, die Concentrationsverminderung, hat. Das ist zweifellos, dass die Arbeitsleistung der Nieren bei Production eines weniger concentrirten Secretes bedeutend kleiner ist als bei Secretion des normalen Harnes. Einige Zahlen nach Dreser berechnet, zeigen deutlich, welche Unterschiede dabei vorkommen Während normale Nieren bei Absonderung von 1500 ccm von — 1,80° Gefrierpunkt, eine Arbeit von 14,85 Kilogrammmeter leisten, leisteten beispielsweise die Nieren von E. (s. Tabelle XII) am 31. März nur eine Arbeit von 0,384 Kilogrammmeter. Ich nehme jedoch Abstand davon, die Grösse der Arbeitsleistung für jeden der von mir untersuchten Harne Tag für Tag zu berechnen, da sich daraus auch nicht mehr ersehen lässt, wie aus der Gesammtausscheidung. Wenn nun auch die Bestimmung der Concentrationsverminderung die functionelle Schädigung der Niere erkennen lässt, so gibt sie doch keinen Aufschluss darüber, wie die beiden Drüsenelemente an dieser Schädigung betheiligt sind, und lässt darum auch keinen weiteren Rückschluss auf die physiologischen Vorgänge bei der Harnbereitung zu. Die Resultate meiner Harnuntersuchungen lassen sich nämlich mit den beiden einander gegenüberstehenden Theorien der Harnabsonderung, der Bowmann-Heidenhain'schen und der Ludwig'schen in Einklang bringen. Es kann nämlich, wenn man die Ludwig'sche Theorie acceptiren will, die Concentrationsverminderung des Harnes durch die in Folge der Entzündung mangelhafte

Res
ebe
Zug
dur
Sto
der
Blu
we
ent

ger

pu
sti
ge
der
die
Mo
de
ein

er
Al
du

m
ur
—
nu
ge

er
n
—

s
t
d
n

dass der Harn geringeren Gefrierpunktswerth besitzt, als das normale Blutserum.

7. Die Bestimmung der Concentration des Harnes lässt zwar acute und chronische parenchymatöse Nephritiden nicht von einander unterscheiden; dagegen lässt sie deutlich die Restitution, die eintretende Heilung erkennen, da dann die Gefrierpunktserniedrigung zunimmt und wieder normale Werthe erreicht.

8. Die Gefrierpunktserniedrigung gestattet bei chronischen parenchymatösen Nephritiden häufig den Uebergang in secundäre Schrumpfung zu erkennen; sie nimmt wieder zu und erreicht Werthe, ähnlich denen bei primärer, genuiner Schrumpfniere.

9. Die übrigen Albuminurien, bei Stauungsniere, beim Fieber, bei Cystitis und Pyelitis sind durch das Fehlen einer Verminderung der Gefrierpunktserniedrigung characterisirt. Ausnahme davon machen nur Collapszustände, bei welchen geringe Harnmengen mit ausgesprochener Concentrationsverminderung vorkommen.

10. Tritt bei einer Cystitis und Pyelitis eine Verminderung der Concentration des Harnes bei mittleren Harnmengen ein, so ist ein Uebergreifen des Entzündungsprocesses vom Nierenbecken auf das Nierengewebe selbst sehr wahrscheinlich.

11. Die Berechnung der Gesammtmenge der durch den Harn ausgeschiedenen Stoffe bei Nierenentzündungen lässt häufig auf eine Retention von harnfähigen Stoffen schliessen.

Die Concentration des Blutes bei Nierenkrankheiten, ein Beitrag zur Lehre von der Urämie.

Da nach den eben mitgetheilten Untersuchungen bei Nierenkrankheiten eine Concentrationsverminderung des Harnes gegenüber den normalen Verhältnissen besteht, also verhältnissmässig viel Wasser und wenig feste Stoffe aus dem Körper eliminirt werden, so drängt sich sofort die Frage auf: Macht sich diese Anomalie in den Concentrationsverhältnissen des Blutes der Nierenkranken bemerkbar? Zur Beantwortung dieser Frage bestimmte Koranyi[1]) einige Male den Gefrierpunkt des Blutserums von Nierenkranken und fand häufig eine Steigerung dieses Werthes, zweimal aber eine Herabsetzung desselben, so dass die Werthe zwischen 0,71° und — 0,49° schwankten. Ausserdem hat Koranyi in seiner ersten Mittheilung [2]) von einem Blutserum bei einer Nephritis berichtet, das einen Gefrierpunkt von — 1,04° besessen haben soll. Dieser

1) Koranyi, Zeitschrift f. klin. Medicin 34. p. 1.
2) Koranyi, Zeitschrift f. klin. Medicin 33. p. 45.

ganz enorm hohe Werth – derselbe würde einem osmotischen Drucke von mehr als 12 Atmosphären gegenüber 6,8 Atmosphären bei normalem Blutserum entsprechen — im Verein mit den zwei oben erwähnten abnorm niedrigen Werthen der Koranyi'schen Untersuchungen liess mich die Richtigkeit der Resultate anzweifeln. Dazu kommt, dass die Untersuchungen Anderer ebenfalls keine Uebereinstimmung mit den Koranyi'schen zeigen; so gibt Kossler[1]) an, bei chronischer Nephritis einmal einen Gefrierpunkt von — 0,575°, bei Schrumpfniere einen von — 0,56° gefunden zu haben, Werthe, welche von dem normalen mittleren von — 0,56°, wie er aus allen Untersuchungen von Hamburger[2]), Dreser[3]), Winter[4]), Bugarski und Tangl[5]) übereinstimmend gefunden wurde, kaum abweicht. Ich habe daher ebenfalls einige Male die Gefrierpunktserniedrigung des Blutserums bei Nierenkrankheiten bestimmt. Leider ist diese Untersuchung nur in wenig Fällen ausführbar; man braucht nämlich mindestens 10 ccm Blutserum, also ca. 30—40 ccm Blut, da das Blutserum nach Defibrinirung häufig etwas röthlich gefärbt ist und daher dem durch Spontangerinnung gewonnenen nachsteht. Es ist daher stets ein Aderlass nothwendig, der sich bei dem anämischen und hydropischen Zustande vieler derartiger Kranker häufig verbietet. Koranyi hat sich des Schröpfkopfblutes bedient, aber wie ich glaube, nicht zum Vortheil. Ich habe einmal bei einem sonst gesunden Menschen Schröpfkopfblut und Aderlassblut gleichzeitig entnommen, bei letzterem — 0,62° Gefrierpunkt, bei ersterem aber — 0,54°, ein zweites Mal bei einem anderen ebenfalls gesunden Menschen einen Gefrierpunkt von — 0,55° im Aderlassblut, — 0,58° im Schröpfkopfblute bestimmt, also ganz erhebliche Differenzen gefunden, welche wohl die auffällig hohen Resultate Koranyi's zu erklären vermögen. Worauf diese Differenzen beruhen, kann ich vorläufig nicht angeben. Wahrscheinlich geht bei der Blutentziehung durch Schröpfköpfe ausser Blut auch Lymphe, welche nach Hamburger[6]) eine bedeutend höhere

---

1) Kossler, Centralblatt für innere Medicin 1897. Untersuchungen über die chem. Zusammensetzung des Blutes in Krankheiten. p. 657, 689, 721, 753.

2) Hamburger siehe frühere Citate.

3) Dreser l. c. p. 306.

4) Winter, Archives de Physiologie 1896. p. 114. De la concentration moléculaire desliquides de l'organisme.

5) Bugarski u. Tangl, Centralblatt für Physiol. 1897. Nr. 9. Untersuchungen über die molekularen Concentrationsverhältnisse des Blutserums.

6) Hamburger, Untersuchungen über die Lymphbildung, insbesondere bei Muskelarbeit etc. Zeitschrift f. Biologie 30. p. 143.

Spannung als das Blutserum besitzt, mit in die Schröpfköpfe hinein und wird durch die starke Wasserverdunstung in dem luftverdünnten Raum eine hinreichende Menge Wasser dem Blute entzogen, so dass eine derartige hohe Gefrierpunktserniedrigung zu Stande kommen kann. Für die Unzuverlässigkeit der Koranyi'schen Untersuchungen sprechen ausserdem auch die hohen Werthe, welche er bei angeborener Cyanose und bei Pneumonie erhielt. Die Angabe ferner, dass die Gefrierpunktserniedrigung im venösen Blute in Folge des hohen Kohlensäuregehaltes einen grösseren Werth habe als im arteriellen und dass die Sauerstoffdurchleitung in vitro genüge, um den Werth des Gefrierpunktes herabzusetzen, ist ebenfalls in Widerspruch mit den Resultaten der Hamburger'schen[1]) Untersuchungen, welche für Blutserum die gleichen Werthe ergaben, ob das durch Venaesection gewonnene Blut bei Luftabschluss defibrinirt wurde oder bei Luftzutritt, also gleichzeitig arterialisirt wurde. Ich habe bei einer sehr schweren Pneumonie einen Werth von — 0,57 ° und ebenso bei einer Kohlensäurevergiftung einen Werth von — 0,56 ° im Blutserum gefunden, also innerhalb der normalen Breite liegende Werthe. Ebenso hat Kossler bei einem Klappenfehler nur — 0,58 ° bestimmt. Es ist also zweifellos, dass die Methode der Blutgewinnung durch Aderlass für den vorliegenden Zweck derjenigen durch Schröpfköpfe überlegen ist.

Bei dieser Gelegenheit ist zu erwähnen, dass die Bestimmung des osmotischen Druckes, resp. der Concentration mittelst der Gefrierpunktsmethode auch beim Blute der Blutkörperchenmethode Hamburger's vorzuziehen ist, da die rothen Blutkörperchen ihre Permeabilität und ihre Resistenzfähigkeit bei minimalem Alkali- wie Säurezusatz, bei Kohlensäure- und bei Sauerstoffdurchleitung nach Hamburger[2]) erheblich ändern, also bei Vermischung mit dem zu untersuchenden Serum je nach dessen Alkalescenzgrad verschiedene Werthe für den osmotischen Druck ergeben können, ohne dass die Gefrierpunktserniedrigung die gleichen Schwankungen zeigen würde. Es können sich daher mit der Blutkörperchenmethode

1) Hamburger, Ueber den Einfluss der Athmung auf die Permeabilität der rothen Blutkörperchen. Zeitschrift f. Biologie 30. p. 405 und Vergleichende Untersuchungen von venösem und arteriellem Blut und über den bedeutenden Einfluss der Art des Defibrinirens auf die Resultate von Blutanalysen. Du Bois-Archiv 1893. Suppl. p. 157.

2) Hamburger, Ueber den Einfluss von Säure- und Alkalizusatz auf die Permeabilität der rothen Blutkörperchen nebst einer Bemerkung über die Lebensfähigkeit des defibrinirten Blutes. Du Bois-Archiv 1893. Suppl. p. 153 und die citirten Arbeiten desselben Autors.

manche Fehlerquellen in die Bestimmungen einschleichen, die mit der Gefrierpunktsbestimmung sicher zu vermeiden sind. v. Limbeck's[1]) Angabe, dass er bei Urämie eher eine Herabsetzung des wasseranziehenden Vermögens des Serums gefunden habe, ist vielleicht auf die Anwendung dieser Methode zurückzuführen.[2])

Bei meinen Untersuchungen habe ich die Gefrierpunktserniedrigung des Serums stets mindestens zweimal bestimmt und immer übereinstimmende Resultate erhalten, sodass ein Fehler der Bestimmung ausgeschlossen erscheint.

Die Resultate dieser Bestimmungen sind in Tabelle XXVI. enthalten. Dieselbe zeigt sofort einen auffallenden Unterschied zwischen den Werthen des Blutserums von Kranken, die an Nephritis ohne Urämie litten, und von solchen, bei welchen Urämie vorhanden war. Bei den Ersteren sind durchwegs Werthe, welche innerhalb der normalen Grenzen liegen, zu verzeichnen, bei Letzteren beträchtlich höhere. Den Uebergang bilden die Sera von Schm. und Z., bei welchen Symptome, die als urämische aufgefasst werden konnten, zu finden waren, wenn auch keine typischen Anfälle, wie bei den übrigen in der Tabelle verzeichneten Urämiepatienten aufgetreten waren.

Tabelle XXVI. Blutuntersuchungen bei Nephritis und Urämie.

Name und Datum	Δ = Gefrierpunkt des Blutserums	Spec. Gewicht	Bemerkungen
1. P., Josefa, Herzfehler u. chronische parench. Nephr. 7. XII.	— 0,56°	—	keine Urämie
2. K., Josef, sec. Schrumpfniere. 3. XII.	— 0,70°	—	ausgesprochene Urämie
3. „ „ 23. XII.	— 0,65°	—	Nachlass der Urämie
4. Z., E., Acute par. Neph. 24. II.	— 0,60°	—	geringe urämische Erscheinungen
5. R., Joh., Chron. par. Neph. 20. V.	— 0,55°	—	keine Urämie
6. W., R., Chron. par. Neph. 23. V.	— 0,68°	1023,78	Uräm. Krämpfe u. Erbrechen
7. S., Joh., Pyelitis mit Schrumpfniere. 13. V.	— 0,65°	1027,67	Urämie
8. A., chron. par. Nephr. 12. VI.	— 0,58°	—	keine Urämie
9. Schm., B., par. Nephr. 26. V.	— 0,59°	—	Beginnende Urämie?
10. N., Acute par. Nephr. 13. V.	— 0,54°	—	keine Urämie
11. Sch., J., Acute par. Neph. 24. VI.	— 0,70°	1018,7	Intens. Urämie, Krämpfe etc.

1) v. Limbeck, Zur Lehre von der urämischen Intoxication. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. 130. p. 180.

2) Siehe auch Koeppe's Archiv f. Anatomie und Physiol. 1895. p. 175 u. Pflüger's Archiv 65. p. 492 u. 67, p. 189, wo die Permeabilität der rothen Blutkörperchen gegenüber verschiedenen Stoffen näher erörtert ist.

Es fragt sich nun, welchen Zusammenhang hat diese Erhöhung der Gefrierpunktserniedrigung, dieser erhöhte osmotische Druck mit der Urämie? Ist es nur ein zufälliges Zusammentreffen, oder ist ein engerer Zusammenhang anzunehmen? Die Eindeutigkeit der Resultate spricht für Letzteres, wenn auch die Zahl der Fälle noch eine geringe ist.

Da eine typische Urämie immerhin nicht sehr häufig zur Beobachtung kommt, so habe ich, um diesen Mangel an Untersuchungsmaterial auszugleichen, experimentell Urämie bei Hunden durch Unterbindung der Ureteren erzeugt. Von fünf derartig operirten Hunden konnte ich nur zwei zur Blutuntersuchung verwenden, da von den anderen drei der eine schon innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation zu Grunde ging, ehe die Blutentnahme gemacht worden war, und die beiden Anderen in der Nacht plötzlich verendeten, nachdem sie am Abend vorher sich in leidlichem Zustand befunden und nur wenig urämische Erscheinungen gezeigt hatten. Mit diesen Schwierigkeiten hatten übrigens die meisten Experimentatoren zu kämpfen. v. Limbeck[1]) erwähnt dieselben und sagt, dass er von mehr als 80 Versuchsthieren nur einen kleinen Bruchtheil verwenden konnte, und Gottheiner[2]) berichtet, dass er von 6 Hunden mit Ureterenligatur nur bei einem einzigen Blut intra vitam zur Untersuchung entnehmen konnte. Die Hauptschwierigkeit liegt nicht in dem Auftreten einer eitrigen Peritonitis, dieselbe lässt sich vermeiden und ist mir nur einmal bei meinen 5 Hunden vorgekommen, weil das Unterbindungsmaterial wahrscheinlich nicht ganz steril war; sondern der Ausbruch der urämischen Krämpfe erfolgt oft zu einer sehr ungünstigen Zeit, spät Abends oder in der Nacht, und dann heisst es, sehr bald die Blutentnahme vorzunehmen, denn die Hunde überleben diesen ersten Ausbruch der Krämpfe oft nur ein paar Stunden.

Die beiden gelungenen Hundeversuche sind folgende:

I. Einem männlichen Hunde von 6420 gr Gewicht wurden am 8. Mai Vormittags 9 Uhr 100 ccm Blut aus der Art. femoralis dextra entnommen, dann wurde derselbe narkotisirt und ihm die beiden Ureteren unterbunden. Am Abend ist der Hund munter und frisst, ebenso am nächsten Tage, am 3. Tage ist das Sensorium etwas benommen, der Hund reagirt auf Anrufen nur wenig; am 4. Tage ist das Sensorium völlig getrübt, er liegt auf der einen Seite und zeigt leichte klonische Krämpfe. Beim Aufbinden auf das Brett werden diese Krämpfe noch

---

1) v. Limbeck l. c.

2) Gottheiner, Die Harngifte und die Urämie mit einem Beitrage zur Lehre vom Milchsäuregehalt des Blutes. Zeitschr. f. klin. Medicin 33. p. 315.

stärker, der Puls ist sehr beschleunigt, die Pupillen zeigen keine Differenz. Am 11. Mai 3 Uhr Nachmittags werden 70 ccm Blut aus der Arter. femoralis sin. entnommen und dann der Hund getödtet. Der Hund äussert während der Freilegung der Arterie gar keinen Schmerz, ist wie in Narkose. Die Section ergibt: völliges Fehlen irgendwelcher Peritonitis, die beiden Ureteren sind unterbunden, beim Herauspräpariren reisst der rechte Ureter ein, der linke ist sehr stark erweitert und mit Harn gefüllt. Die Nieren sind beide vergrössert und sehr blutreich, die Blase ist leer.

Das Blutserum von der vor der Operation entnommenen Blutportion hatte einen Gefrierpunkt von — 0,62°; das am 11. Mai entnommene einen solchen von — 0,73°, also beträgt die Zunahme 0,11°.[1])

II. Einem männlichen Hund von 6 500 gr Gewicht wurden am 27. Mai $2^1/_2$ Uhr Nachmittags die Ureteren unterbunden. Der Hund erholt sich rasch von der Operation, frisst und ist während der nächsten 2 Tage ganz munter. Am 30. Mai hört die Fresslust auf, leichte Benommenheit ist zu bemerken, doch reagirt der Hund noch auf Anrufe sehr leicht, am 31. Mai morgens ist der nämliche Zustand, gegen Mittag treten klonische Zuckungen in der Hals- und Gesichtsmuskulatur, später auch in den oberen Extremitäten auf, die Pupillen reagiren nicht. Erbrechen ist nicht aufgetreten, doch hatte der Hund schon am vorhergehenden Tage nichts mehr gefressen; um $2^1/_2$ Uhr Nachmittags wird dem Hunde aus der Art. femoralis dextra Blut in zwei Portionen entnommen und dann der Hund getödtet. Die Section ergibt völlig normales Peritoneum, starke Erweiterung der Ureteren oberhalb der Ligaturen, starke Schwellung und Blutüberfüllung beider Nieren. Die Untersuchung des Blutserums ergab bei der ersten Portion einen Gefrierpunkt von — 0,74°, bei der zweiten Portion, die durch Verbluten gewonnen wurde, einen solchen von — 0,73°.

Die Ergebnisse dieser beiden Hundeversuche sind mit den vorher mitgetheilten Resultaten der Blutuntersuchungen an menschlichem Serum in voller Uebereinstimmung. Damit wird es sehr wahrscheinlich, dass der Zusammenhang zwischen der Urämie und den hohen Werthen des osmotischen Druckes ein enger ist. Dass diese Erhöhungen eine nicht unbeträchtliche Zunahme des osmotischen Druckes gegen die Norm bedeuten, zeigt die Umrechnung der Gefrierpunktswerthe in osmotischen Druck. Nach Nernst entspricht einer Gefrierpunktserniedrigung von t° ein osmotischer Druck von $t \times 12{,}07$ Atmosphären, also bei einem Gefrierpunkt von —0,56°, wie ihn das normale Blutserum besitzt, ein osmotischer Druck von 6,26

1) Die zahlreichen Blutuntersuchungen bei Hunden, welche ich ausführte, haben mir für das normale Hundeblutserum stets Werthe zwischen — 0,61° und — 0,63° ergeben; dieselben sind mit den von Heidenhain l. c. angegebenen zwischen — 0,624° und — 0,642° schwankenden in völliger Uebereinstimmung, ich habe daher in den späteren Thierversuchen, um die Operationsdauer abzukürzen, dieselben vor der Operation nicht mehr bestimmt.

Atmosphären, bei einer Erhöhung auf —0,70°, welchen Werth ich bei Urämie gefunden habe, ein osmotischer Druck von 8,45 Atmosphären vorhanden, also eine Zunahme des Druckes um mehr als 2 Atmosphären.

Diese Zunahme des osmotischen Druckes, welche der Ausdruck einer Concentrationserhöhung des Blutserums ist, steht nicht in Widerspruch mit den Angaben über den Wassergehalt des Blutes bei Nierenleiden und bei Urämie. Es ist allerdings nach den zahlreichen Untersuchungen von Christison angefangen bis herauf zu den von Hammerschlag, Stintzing und Gumprecht, v. Jaksch und Askanazy[1]) anzunehmen, dass der Wassergehalt des Blutes Nierenkranker erhöht ist, obwohl auch für die gegentheilige Annahme Analysen wie die von Maxon[2]) vorliegen, und gerade für die Urämie neuerdings von Biernacki und Brunner[3]) der sehr hohe Wassergehalt des Blutserums betont worden; aber alle diese Analysen beweisen nichts gegen die Möglichkeit eines erhöhten osmotischen Druckes. Denn der Wassergehalt des Blutes wurde bei den erwähnten Untersuchungen nach dem specifischen Gewicht taxirt oder nach dem Trockengehalte berechnet. Diese beiden Grössen werden hauptsächlich durch den Eiweissgehalt des Blutserums bestimmt, während dieser für den osmotischen Druck, wie schon oben erwähnt, absolut bedeutungslos ist. Dies zeigt sich auch in den 3 Fällen von Urämie, bei welchen ich das specifische Gewicht bestimmt habe.

Fall S.	Gefrierpunkt	—0,64°	specif.	Gewicht	1027,67
„ U.	„	—0,68°	„	„	1023,78
„ Sch.	„	—0,70°	„	„	1018,70

Es zeigt sich eben hier fast noch deutlicher als beim Harn die Ueberlegenheit der Werthe der Gefrierpunktserniedrigung über die des specifischen Gewichtes und des Trockenrückstandes für die Beurtheilung des Concentrationsgrades, die Gefrierpunktserniedrigung ist direct der molekularen Concentration proportional, also der Zahl der gelösten Moleküle, gleichgültig, ob die Moleküle ein

1) Nach Askanazy, Ueber den Wassergehalt des Blutes und Blutserums bei Kreislaufsstörungen, Nephritiden, Anämien u. Fieber etc. D. Archiv f. klin. Medicin. Bd. 59. p. 385, wo die gesammte Literatur über dieses Thema ziemlich vollständig zusammengestellt ist.

2) Maxon, Untersuchungen über den Wassergehalt und Eiweissgehalt des Blutes etc. D. Archiv f. klin. Medicin 53. p. 399.

3) Brunner, Ueber den Wasser- und Alkaligehalt des Blutes bei Nephritis und Urämie. Centralbl. f. innere Medicin 1898, Nr. 18 und Biernacki, Beiträge zur Pneumatologie etc. Ztschr. f. klin. Medicin. Bd. 32. p. 49.

grosses oder ein kleines Molekulargewicht haben, während der Trockenrückstand und das specifische Gewicht in erster Linie von dem letzteren abhängen. Da ein abnorm niedriger Eiweissgehalt für das Blut Nierenkranker und besonders Urämiker häufig gefunden wurde, so ist es nur natürlich, dass das specifische Gewicht und der Trockenrückstand herabgesetzt sind, ohne dass der osmotische Druck, also der Gefrierpunkt des Serums irgendwie dadurch beeinflusst ist. Der hohe Wassergehalt und die Eiweissarmuth des Blut[illegible] steht sogar, wie die späteren Ausführungen zeigen werden, in bester Uebereinstimmung mit der Erhöhung des osmotischen Druckes.

Ebenso wenig wie mit den bisher bekannten Blutbefunden bei Urämie steht diese Erhöhung des osmotischen Druckes in Widerspruch mit den Theorien über das Zustandekommen der Urämie; im Gegentheil mit Hülfe dieses Blutbefundes sind wir im Stande, manche der vielfachen widersprechenden Befunde bei Urämie in befriedigender Weise mit einander zu vereinigen.

Wenn wir von den definitiv erledigten Theorien Frerichs und Traubes, sowie von der Annahme Brown-Séquards,[1]) welcher die Urämie durch den Ausfall einer völlig unbekannten Function der Niere, der sogenannten internen Secretion derselben, also durch einen selbst der Aufklärung bedürftigen Vorgang erklären will, absehen, so lässt sich als Grundzug der noch übrig bleibenden Theorien die Annahme einer Anhäufung von Stoffen im Blut eruiren, wenn auch die Retention bestimmter Stoffe, wie des Harnstoffes, der Extractivstoffe etc. durch mindestens ebenso viele negative Befunde erschüttert, als durch positive Befunde gestützt erscheint. Es handelt sich also um die Frage: Ist die Anhäufung irgend welcher Stoffe im Blute schädlich, auch wenn dieselben an sich als ungiftig gelten? Dass diese Frage nicht a limine abzuweisen ist, lehrt ein Experiment v. Voit's und Oertel's[2]) mit Einverleibung von dem sonst in grossen Dosen unschädlichen Harnstoff. v. Voit's Hund erhielt 18,3 Harnstoff in 10 ccm Wasser gelöst mit 300 gr Fleisch und wurde, ohne einen weiteren Tropfen Wasser zu erhalten, in den Käfig gesetzt. Nach $3^1/_2$ Stunden trat Würgen und

1) Brown-Séquard et d'Arsonval. Comptes rendues de la societé de biologie 1889. Juin. Da die verschiedenen Theorien über die Urämie wohl allgemein bekannt sein dürften, so habe ich darauf verzichtet, dieselben im Texte einzeln zu erwähnen.

2) v. Voit, Das Verhalten des Kreatins Kreatinins und des Harnstoffes im Thierkörper. Zeitschrift f. Biologie. 4. Bd. p. 155 u. ff.

Erbrechen auf, welches sich bald darauf wiederholte. Am nächsten Morgen war das Thier sehr elend und zuckte mit den Extremitäten; nachdem nun noch einige Male Erbrechen stattgefunden hatte, behielt der Hund das ihm verabreichte Wasser bei sich und erholte sich im Laufe des nächsten Tages wieder, so dass er am 3. Tage normal war. Dieser Versuch, bei dem von dem aufgenommenen Harnstoff 10,99 resorbirt und durch den Harn wieder ausgeschieden worden waren, beweist, dass die Anhäufung eines an sich sonst unschädlichen Stoffes Erscheinungen wie ein Gift hervorbringen kann, wenn gleichzeitig die Wasserzufuhr gehindert wird. v. Voit hat dieselben Erscheinungen, welche den urämischen Symptomen völlig entsprechen, auch durch Fütterung mit benzoësaurem Natron erzeugen können und spricht sich demnach dahin aus, dass die Anhäufung eines dem Organismus fremden Salzes, des kohlensauren Ammons, des Glaubersalzes etc. unter den gleichen Umständen die gleichen Erscheinungen hervorbringen kann. Andererseits ist bekannt, dass Einverleibung von grösseren Mengen concentrirter Lösungen an sich unschädlicher Salze, wie des Chlornatriums, des phosphorsauren Natrons etc. Krämpfe mit Bewusstlosigkeit hervorbringen können und von Schmiedeberg[1]) wurde diese Wirkung als Allgemeinwirkung der Salze bezeichnet.

Es ist also die Annahme wohl berechtigt, dass Stoffe wie der Harnstoff, die sonst in grossen Dosen wirkungslos sind, Urämie erzeugen können, wenn Wassermangel eintritt. Um nun zu erfahren ob die urämischen Erscheinungen hierbei durch die Anhäufung der Stoffe im Organismus überhaupt eintreten, oder ob dazu eine Anhäufung speciell im Blute nothwendig ist, sodass erst eine Erhöhung der Concentration, des osmotischen Druckes stattfinden muss, um urämische Erscheinungen auftreten zu lassen, stellte ich einige Versuche an. Diese Versuche wurden an Hunden ausgeführt, da mindestens 40 ccm Blut zur Untersuchung nothwendig sind, um 10 ccm Serum zur Bestimmung verwenden zu können.

III. Einem Hunde von 6433 gr wurden 40 ccm Blut aus einem Aste der Arter. fem. sin. entnommen, der Gefrierpunkt des Serums war — 0,61°, also ganz normal. Dann wurde der Hund in den Käfig gesetzt und erhielt von da ab kein Wasser mehr; anfangs war nichts besonderes zu bemerken, aber nach wenigen Tagen trat Unlust zum Fressen auf, dann Erbrechen, die Stimme wurde heiser, der Hund zeigte grosse Mattigkeit und grosses Schwächegefühl, beim Aufbinden aufs Brett zur Blutentnahme traten klonische Zuckungen in den Hinterbeinen auf; das entnommene Blut hatte einen Gefrierpunkt von 0,66°. Nach der

1) Schmiedeberg, Grundriss der Arzneimittellehre 1895. p. 242.

Blutentnahme wurde ihm Wasser angeboten, allein er nahm keines mehr zu sich und verendete nach ein paar Stunden. Die Organe zeigten ausser einer sehr trockenen Beschaffenheit, keine pathologischen Veränderungen. Der zuletzt gelassene Harn des Hundes, 385 ccm, enthielt 3,28 % N, 2,5 % CLNa, hatte ein specifisches Gewicht von 1050,7 und einen Gefrierpunkt, der mit dem Thermometer nicht mehr bestimmbar war, also noch unter — 5,10⁰, der unteren Thermometergrenze lag.

Dieser Versuch zeigt, wie bei Wasserentziehung eine Anhäufung von Stoffen im Blut, die eine Erhöhung des osmotischen Druckes und dadurch urämische Erscheinungen zur Folge hat, entstehen kann und ist ganz analog dem erwähnten Versuche v. Voit's. Interessant ist dabei der excessiv hohe Werth des Gefrierpunktes im Harn des letzten Tages, da er eine Vorstellung davon gibt, wie hoch die Leistungsfähigkeit der normalen Hundenieren steigen kann. Bei einer Berechnung der Arbeit, welche die Nieren geleistet haben, nach der von Dreser angegebenen Formel unter Zugrundelegung der Gefrierpunktswerthe des Serums von 0,66⁰ und des Harnes von 5,10⁰, erhält man einen Werth von 408,14 Kilogrammmeter gegenüber 95,02 Kilogrammmeter bei einem normalen Hundeharn von 500 ccm und 2,40⁰ Gefrierpunkt.

Ferner versuchte ich durch Einverleibung sehr concentrirter Salzlösungen relativen Wassermangel zu erzeugen.

Am 24. März wurde einem Hunde von 7730 gr nach der Blutentnahme 400 ccm 10 proc. Kochsalzlösung durch die Schlundsonde eingegossen, dieselbe wurde aber nach 2 Minuten wieder erbrochen. Weitere Versuche am 25. und 26. März durch langsames portionenweises Einfliessenlassen der Kochsalzlösung zum Ziele zu kommen, scheiterten an dem gleichen Umstand; wenn ca. 100 ccm im Verlaufe einer halben Stunde eingeführt waren, trat wieder Erbrechen auf, so dass diese Methode der Einverleibung aufgegeben werden musste. Ich injicirte daher dem Hunde am 26. März 9 Uhr morgens 50 ccm dieser 10 proc. Kochsalzlösung subcutan; der Hund erhielt kein Wasser mehr von diesem Zeitpunkte ab; bis mittags keine Fresslust, sonst nichts pathologisches. Am 28. März wurden dann nochmals 100 ccm der 10 proc. Kochsalzlösung ins Unterhautbindegewebe injicirt, die Haut des Hundes fühlte sich überall sehr trocken an, an der ersten Injectionsstelle keine Schwellung, keine Druckempfindlichkeit. Bis zum 30. März frass der Hund nichts mehr, er wurde ziemlich benommen, zuckte am 30. März mit dem Vorder- und Hinterbeinen. Aus dem Maule läuft Blut, von einem Bisse in die Zunge herrührend, die Pupillen sind gleichweit, reagiren träge. Es werden 100 ccm Blut aus der Arter. femor. dextra entnommen, der Hund am 31. März getödtet. Die inneren Organe waren ohne pathologischen Befund. Die Blutuntersuchung am 24. März vor der Kochsalzeinverleibung ergab einen Gefrierpunkt von — 0,61⁰, das Blutserum vom 30. März hatte einen Gefrierpunkt von — 0,76⁰; der

Kochsalzgehalt des Blutserums vor der Kochsalzeinverleibung war 0,725 %, nach der Kochsalzeinverleibung 0,854 %. Von der Harnuntersuchung konnte ich nur die Gefrierpunktsbestimmung ausführen, der Gefrierpunkt schwankte an den verschiedenen Tagen zwischen — 3,66° und — 4,75°.

Dieser Versuch zeigt, dass ein an und für sich ganz unschädlicher Stoff, der noch dazu zu der normalen Zusammensetzung des Organismus gehört, das Chlornatrium, Erscheinungen, die als typisch für Urämie gelten, hervorbringen kann, wenn dadurch eine Concentrationserhöhung im Blut, resp. Blutserum bewirkt wird. Da man vielleicht einwenden könnte, die Vermehrung des ClNa verhindere die Ausscheidung anderer, direct giftiger Stoffe, so habe ich in den folgenden Versuchen die concentrirte Lösung direct in den Kreislauf gebracht und das Blut gleich darnach auf seine Concentration untersucht.

V. Einem Hunde von 7120 gr wurde am 6. April aus einem Seitenaste der Arter. femoralis sin. 60 ccm Blut entnommen, dann in die Vena femoralis sin. Kochsalzlösung von 10,73 % Gehalt an Cl Na langsam injicirt. Anfangs treten sehr lebhafte Schmerzensäusserungen ein, nachdem aber 100 ccm injicirt waren, wird das Thier vollkommen ruhig, nahezu völlig bewusstlos; während der Injection von weiteren 45 ccm treten klonische und tonische Krämpfe in allen Extremitäten ein, dabei wird die Athmung beschleunigt und vertieft, das Thier ist völlig bewusstlos, die rechte Pupille weiter als die linke, ihre Reaction träge. Nun werden sofort 50 ccm Blut aus der Arter. femoralis entnommen. Während dieser Entnahme sind zeitweise Krämpfe in den Kinnbacken zu hören. Beim Losbinden zeigt sich Steifigkeit in allen vier Extremitäten, hie und da klonische Zuckungen in denselben. Das Thier ist völlig benommen. Nach einigen Minuten ist sehr reichliche Harnentleerung und reichliche Kothentleerung eingetreten. Das Thier erhält nun zu saufen und wird in den Käfig gesetzt. Die Krämpfe haben aufgehört, die Benommenheit dauert noch bis zum nächsten Tage, am 3. Tage ist der Hund völlig munter; nach 14 Tagen ist die Wunde völlig verheilt. Das Btutserum des Hundes hatte vor der Injection der Cl Na-Lösung einen Gefrierpunkt von — 0,62°, nach der Injection von — 0,79°. Der Kochsalzgehalt vor der Injection betrug 0,841 %, nach der Injection — 1,31 %. Die injicirte Kochsalzmenge war $1,45 \times 10,73 = 15,56$ gr. Auffallend ist dabei, dass trotz der grossen Menge injicirter Flüssigkeit von einem so hohen osmotischen Druck (über — 5,00° Gefrierpunktserniedrigung) doch nur eine Erhöhung des Gefrierpunktwerthes im Blutserum von — 0,62° auf — 0,79° stattgefunden hat. Eine Berechnung zeigt, wie stark die Concentration erhöht sein müsste, falls die injicirte Kochsalzlösung in der Blutbahn verblieben wäre. Nehmen wir zu diesem Zwecke an, dass die Blutmenge $\frac{1}{13}$ des Körpergewichtes ausmacht, so treffen auf den Hund $\frac{7120}{13} = 549$ ccm Blut; die bei der

ersten Blutentnahme entzogenen 60 ccm können ruhig vernachlässigt werden, da sich dieser geringe Verlust sofort wieder durch Nachströmung aus den Geweben ersetzt. Diese 549 ccm hatten einen Gefrierpunkt von — 0,62° und wurden vermischt mit einer Menge von 145 ccm mit einem Gefrierpunkt von mindestens — 6,00°, also hat die Mischung unter der Annahme, dass alles in der Blutbahn bleibt, einen Gefrierpunkt von

$$-\frac{549 \times 0{,}62^0 + 145 \times 6{,}0}{549 + 145} = -\frac{1210}{694} = -1{,}77^0.$$

Der nächste Versuch wurde mit einer concentrirten Lösung von kohlensaurem Natron gemacht.

VI. Demselben Hund wie in Versuch V wurde am 1. Mai, also mehr als 3 Wochen nach dem ersten mit ihm angestellten Versuch, nachdem die Wunde vollständig verheilt war, und der Hund längst wieder zu völlig normalem Verhalten zurückgekehrt war, eine 17,62 % Lösung von CO_3Na_2, welche einen Gefrierpunkt von — 4,60° hatte, also einer 9,75 % Kochsalzlösung äquimolekular war, in die Vene injicirt; die anfang sehr lebhaften Schmerzensäusserungen hörten sehr bald auf, das Bewusstsein schwand völlig; als 75 ccm der Lösung injicirt waren, traten heftige tonische Krämpfe auf; es wurde darum von einer Fortsetzung der Injection Abstand genommen, und sofort Blut aus der Arterie entnommen, da der Puls sehr klein und unregelmässig war und die Athmung sistirte. Noch während der Blutentnahme trat der Tod des Thieres ein. Die Blutuntersuchung ergab einen Gefrierpunkt von — 0,75°, also eine Erhöhung um 0,13°. Obwohl in diesem Versuche nur 75 ccm injicirt wurden, traten doch sehr alarmirende Erscheinungen ein und der Tod des Thieres konnte nicht aufgehalten werden. Ob die stark alkalische Reaction der Lösung zu diesem Ausgang beigetragen hat, wage ich nicht zu entscheiden, jedenfalls trat auch die Concentrationserhöhung sehr deutlich zu Tage. Eine Berechnung wie bei dem vorigen Versuche ergiebt auch hier ein theilweises Verschwinden der injicirten Menge aus der Blutbahn. Wenn nichts von der injicirten Flüssigkeit aus dem Blute verschwunden wäre, so müsste das Blut nach der Injection einen Gefrierpunkt von

$$-\frac{549 \times 0{,}62 + 75 \times 4{,}6}{549 + 75} = -\frac{685{,}3}{624} = -1{,}09^0$$

besessen haben.

VII. Einem Hunde von 8720 gr Gewicht wurde am 5. Mai 16,36 % Harnstofflösung in die Vena femoral. sin. langsam injicirt, nach Injection von 100 ccm war das Bewusstsein völlig verschwunden, im weiteren Verlaufe trat dann Vertiefung und Beschleunigung der Athmung ein; starke Pulsbeschleunigung und tonisch-klonische Krämpfe; als diese deutlich ausgebildet waren, wurde die Injection unterbrochen; es waren bis dahin 140 ccm der Lösung injicirt worden, dann wurden 100 ccm Blut aus der Arter. femor. entnommen; der Hund kehrte während dieser Blutentziehung wieder zum Bewusstsein zurück, entleerte sofort reichlichen Harn, so dass auf die Harnuntersuchung wie in Versuch V verzichtet werden musste. Beim Losbinden vom Brett zeigte der Hund

noch leichte Steifigkeit in den Beinen und leichte klcnische Zuckungen. Am nächsten Tage war er schon wieder ganz munter. Die Blutuntersuchung ergab einen Gefrierpunkt von — 0,70°, also eine deutliche Erhöhung des osmotischen Druckes. Die injicirte Menge enthielt 22,9 gr Harnstoff, die Harnstofflösung hatte einen Gefrierpunkt von — 5,20°. Es hätte also durch die Injection das Blutserum einen Gefrierpunkt von

$$-\frac{671 \times 0,62 + 140 \times 5,2}{671 + 140} = \frac{1144}{811} = -1,31^{0}$$

erhalten müssen, also ebenfalls bedeutend mehr als der Versuch ergab.

Der nächste Versuch sollte die Wirkung der Kalisalze zeigen. Obwohl ich mir von vornherein klar war, dass dieser Versuch nicht ohne Weiteres in Parallele zu den anderen bisherigen gesetzt werden durfte, so wollte ich denselben doch nicht unterlassen. Ich hoffte dadurch zu erfahren, ob durch die Injection der tödtlichen Dosis schon eine Erhöhung des osmotischen Druckes bewirkt wurde oder nicht.

VII. Zu diesem Versuche diente derselbe Hund, wie zu dem vorigen. Die Wunde war bis auf eine kleine granulirende Stelle völlig geschlossen und der Hund bot ein völlig normales Verhalten dar. Am 16. Juni wurde eine 12,67 procentige Cl K-Lösung, welche äquimolekular einer 10 procentigen Gl Na-Lösung ist, in die Vene injicirt; schon nach Injection von 40 ccm traten Krämpfe auf, ohne dass das Bewusstsein geschwunden war, und fast unmittelbar nach dem Beginn der Krämpfe trat der Tod des Thieres ein. Es wurden sofort noch 50 ccm Blut aus der Arter. femoralis durch abwechselndes Comprimiren des Thorax und des Bauches zur Untersuchung erhalten. Die Bestimmung des Gefrierpunktes desselben ergab — 0,61°, also keine Steigerung des osmotischen Druckes. Dieser Versuch zeigt, dass die Wirkung der Kalisalze eintritt, ehe ihre Vermehrung im Blute eine Zunahme des osmotischen Druckes zur Folge hat, dass somit die Wirkung derselben nicht wie bei den Natronsalzen auf einer Erhöhung des osmotischen Druckes beruhen kann.

Als letzten Versuch führe ich noch einen mit ClNa-Lösung an, welcher sich von dem Versuch V durch die Injection einer bedeutend weniger concentrirten Lösung unterscheidet.

IX. Einem Hunde von 8000 gr Gewicht wurden langsam 300 ccm einer 5,2 procentigen Kochsalzlösung in die Vena femor. sin. injicirt. Während der Injection trat nur Erbrechen und ganz leichte Bewusstseinsstörung auf, dagegen keine Krämpfe, nicht die Spur einer Steifigkeit in den Extremitäten, keine Störung der Athmung, keine Veränderung der Pupillen auf. Schon während zur Blutentnahme aus der Art. femoralis nach der Injection hergerichtet wurde, kehrte das Bewusstsein völlig wieder zurück und der Hund war wieder völlig munter, als er vom Brette losgebunden wurde. Gleich hierauf trat sehr reichliche Harnentleerung ein. Die Untersuchung des Blutes ergab einen Gefrierpunkt

des Serums von —0,64°, ein Werth der um 0,03 höher ist als der gewöhnlich von mir beobachtete von —0,61° bei normalen Hunden, aber noch innerhalb der von Heidenhain angegebenen Grenzen —0,624° und —0,642° liegt.

Dieser Versuch bildet die Ergänzung zu Versuch V. In beiden Versuchen wurde nahezu die gleiche Menge ClNa injicirt, bei Hund V 15,56, bei Hund IX 15,60. Das Körpergewicht beider Hunde war nur wenig verschieden, so dass auf 1 kg Thier bei beiden Versuchen fast die gleiche Menge NaCl trifft, nämlich bei Hund V 2,18 gr, bei Hund IX 1,95 gr. Also hätten, wenn die Wirkung des ClNa in diesen Versuchen nur von seinen chemischen Eigenschaften abhinge, bei beiden Versuchen die gleichen Erscheinungen auftreten müssen. Der Unterschied in beiden Versuchen war aber ganz evident, so dass ganz zweifellos die Wirkung der Salzinjection nicht dem Salze an und für sich zugeschrieben werden kann. Es ist die gleichzeitig mit eingeführte Wassermenge, welche den Unterschied der Versuchsergebnisse bedingt. Bei Versuch V wurde nur etwa die Hälfte der Wassermenge injicirt, welche bei Hund IX zur Injection kam. Die Folge davon war, dass bei Hund IX die Krämpfe und die Erhöhung des osmotischen Druckes ausblieb. Die beiden Versuche zusammen beweisen also, dass die Concentration der Salzlösung von wesentlichem Einfluss für das Zustandekommen der genannten Erscheinungen ist.

Ueberblicken wir sämmtliche 7 Versuche, so ist zunächst klar, dass der Versuch mit der Chlorkaliumlösung auszuscheiden ist, da hier die Wirkung des Kalisalzes, welche unabhängig ist von dem osmotischen Drucke, zur Geltung kam. Die übrigen 6 Versuche zeigen, dass zur Erzeugung einer Steigerung des osmotischen Druckes im Blute eine viel grössere Menge der concentrirten Salzlösung nothwendig ist, als sich aus der einfachen Berechnung unter der Annahme, dass bloss eine Vermischung des Blutes mit derselben eintritt, ergibt.

Die nachstehende kleine Tabelle XXVII gibt darüber Aufschluss. Die erste Spalte derselben enthält den beobachteten Gefrierpunkt, die zweite Spalte den berechneten, der sich bei einfacher Vermischung der Blutmenge mit der injicirten Lösungsmenge ergeben würde, die dritte Spalte diejenige Menge der betreffenden Lösung, welche durch Vermischung mit der Blutmenge den beobachteten Gefrierpunkt erzeugen würde, die vierte Spalte die Differenz zwischen der injicirten Lösungsmenge und der in Spalte 3 berechneten Menge, welche aus der Blutbahn verschwunden

sein muss, die fünfte Spalte endlich diejenige Menge des Stoffes in gr, welche in der aus der Blutbahn eliminirten Lösungsmenge enthalten ist, und ihr Aequivalent in ClNa ausgedrückt, um direct vergleichbare Zahlen zu haben.

Tabelle XXVII. Hundeversuche V—IX.

Nummer des Versuches	1. Beobachtetes Δ_1 des Blutserums	2. Berechneter Δ_2 des Blutserums	3. Nöthige Menge um Δ_1 zu erzeugen	4. Aus der Blutbahn verschwundene Menge	5. Gehalt derselben und Kochsalzäquivalent dess.
V. Injection von 145 ccm 10,73 % ClNa-Lösung	—0,79°	—1,77°	17,9 ccm	127,1 ccm	13,6 gr ClNa
VI. Injection von 75 ccm 17,62 % CO_3Na_2-Lösung	—0,75°	—1,09°	18,5 ccm	56,5 ccm	9,95 gr CO_3Na_2 = 5,4 gr ClNa
VII. Injection von 140 ccm 16,36 % Harnstofflösung	—0,70°	—1,31°	11,9 ccm	128,1 ccm	20,9 gr Harnstoff = 11,6 gr ClNa
IX. Injection von 300 ccm 5,2 % ClNa-Lösung	—0,64°	—1,40°	10,4 ccm	289,6 ccm	14,5 gr ClNa

Es ist daraus ersichtlich, dass das Blut sich bedeutender Mengen von eingeführten Stoffen zu entledigen vermag, beziehungsweise durch Wasseraufnahme aus den Geweben dieselben zu verdünnen vermag, um seinen osmotischen Druck konstant zu erhalten. Erst wenn diese regulatorische Vorrichtung nicht mehr ausreicht, kommt es zu einer Anhäufung von Stoffen, zu einer Steigerung der Concentration, resp. des osmotischen Druckes und damit zu den Erscheinungen wie sie bei Urämie beobachtet werden.

Vergleichen wir damit die Angaben anderer Autoren, so findet sich eine völlige Uebereinstimmung mit meinen Resultaten. Wenn wir von den Injectionsversuchen mit concentrirten Lösungen anderer Stoffe, welche an sich nicht indifferent für den Organismus sind, also von Kalisalzen, chlorsauren Salzen etc. abgesehen, so sind zunächst die vielen Harnstoffeinspritzungen zu erwähnen, die zu so widersprechenden Resultaten geführt haben. Um nur die bekanntesten zu erwähnen, haben Vauquelin und Ségalas[1]) zuerst Harnstoff injicirt mit negativem Erfolg. Ebenso waren die Versuche von Frerichs[2]), Stannius und Scheven[3]), Meiss-

1) Vauquelin u. Ségalas, Mayendies Journal de physiologie T. II. p. 354. Cit. nach v. Voit l. c.

2) Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit.

3) Stannius u. Scheven, Archiv f. physiol. Heilkunde 1850. p. 201.

ner[1]), Oppler[2]), Petroff[2]), Treitz[2]), Vogel[3]), Rommelaire[4]), Feltz und Ritter[5]), Astaschewsky[6]). Richet und Moutard-Martin[7]) negativ. Dagegen erhielten Hammond[8]), Mantegazza[9]), Picard[10]), Falck[11]), Lammers[12]), Grehant und Quinquaud[13]), Fleischer[14]) und Limbourg[15]) positive Resultate; nach vorheriger Ureterenunterbindung oder Nephrectomie auch Meissner[16]), Hammond[8]) und Demjankoff.[17]) Leider ist es mir nicht möglich, alle diese Versuche einzeln durchzurechnen, aber ich glaube sicher nicht fehl zu gehen in der Annahme, dass bei den Versuchen mit negativem Resultate zu geringe Mengen, resp. zu wenig concentrirte Lösungen angewendet wurden. Bei den positiven Versuchen Picards, Mantegazza's, Gréhants

---

1) Meissner, Zeitschrift f. rationelle Medicin 26. p. 225. Harnstoffvermehrung im Blut urämischer Kaninchen.

2) Oppler, Petroff, Treitz citirt nach v. Voit l. c. p. 118—121 u. 150.

3) Vogel cit. nach Limbourg: Zur Kenntniss der Wirkung neutraler Alkalisalze und des Harnstoffes auf Frösche. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak. 24. p. 342.

4) Rommelaire, Journ. méd. de Bruxelles 1867. De la pathogénie des symptomes urémiques.

5) Feltz u. Ritter, De l'urémie experimentale. Paris 1881 und Etude expérimentale sur l'alcalinité des urines et sur lammoniémie, Journ. de l'anatomie et de la Physiologie 1874 p. 371 und Expériences démontrants, que l'urée pure ne détermine jamais d'accidents convulsifs Comptes rend. 86. p. 15.

6) Astaschewsky, Petersburger med. Wochenschr. 1881. Nr. 27: Zur Frage von der Urämie.

7) Richet et Moutard-Martin, Gaz. hébd. de méd. et de chir. 1881 No. 12 u. C. r. T. 92. Nr. 9. Contribution à l'action de l'urée et des sels ammoniacaux.

8) Hammond, Americ. Journ. of the méd. sciences 1861. Vol. 41. p. 55, cit. n. v. Voit l. c. p. 118.

9) Mantegazza, Rendiconti de l'instituto Lomb. de scienze e lettere 1878. I 889. Sulla patologia delle convulsioni.

10) Picard, Gaz. méd. de Paris 1879. No. 5. Sur la cause, qui chez les urémiques détermine les phénomenes nerveux.

11) Falck, Deutsche Klinik 1872 u. 1873.

12) Lammers, Inaug.-Dissert. Marburg 1872.

13) Grehant et Quinquaud, C. r. de l'académie des sciences 1884. T. 9 u. Journ. de l'anatomie 1884, No. 5 und Quinquaud, Gazette des hôpitaux 1884. No. 98. Note sur la rétention de l'urine.

14) Fleischer, Erlanger physik. med. Sitzungsberichte 1884, 11. Febr. Ueber Urämie.

15) Limbourg l. c.

16) Meissner l. c.

17) Demjankoff, Petersburg. med. Wochenschr. 1881. Nr. 28. Zur Lehre der Urämie.

und Quinquaud's und Limbourg's wenigstens kamen sehr concentrirte Lösungen in Anwendung. Die Differenz der Resultate erklärt sich also einfach aus der Thatsache, dass eine grosse Menge der eingeführten Stoffe aus dem Blut sofort eliminirt werden kann, dass erst wenn dieser Eliminationsvorgang, der natürlich auch seine Grenzen hat, erschöpft ist, die gesuchten Wirkungen eintreten.

Für die Injection an sich unschädlicher Salze liegen ebenfalls eine grosse Anzahl von Versuchen vor. Kunde, Podcopaew, Heinecke[1]), Falck[2]), Guttmann[3]), Müller[4]), Herrmanns[4]), Barth[4]), Richet[5]), Bochefontaine[6]), Limbourg[7]), Rosenthal[8]) operirten mit concentrirten Natronsalzlösungen und konnten Convulsionen erzeugen. Ueber die quantitative Zusammensetzung des Blutes wird bei diesen Versuchen nur wenig berichtet. Die Versuche von Schottin[9]), Rommelaire[10]), Rosenstein[11]), Feltz u. Ritter[12]), Astaschewsky[13]) und Kruse[14]) mit kohlensaurem Ammonium ergaben ebenfalls Convulsionen und lähmungsartige Zustände. v. Brasol[15]) fand bei seinen Zuckerinjectionen ins Blut, dass ein grosser Theil desselben sehr schnell die Blutbahn verlässt. Klikowicz[16]) zeigte bei seinen Injectionen von $So_4\ Na_2$, $Cl\,Na$ und $Po_4\ Na_2\ H$, dass die eingeführten Stoffe sehr rasch zum grössten Theil wenigstens aus dem Blut verschwinden,

1) Kunde, Podcopaew, Heinecke, cit. nach Heinz: Die Wirkungen concentrirter Salzlösungen. Vichow's Arch. 122. p. 100.

2) Falck, Ein Beitr. z. Physiol. d. Chlornatriums. Virch. Arch. 56. p. 315.

3) Guttmann, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen der Kali- und Natronsalze. Berliner klin. Wochschr. 1865. Nr. 34, 35 u. 36.

4) Müller, Herrmanns u. Barth, cit. n. Limbourg l. c. p. 346.

5) Richet. l. c.

6) Bochefontaine, cit. nach Limbourg l. c. p. 346.

7) Limbourg l. c.

8) Rosenthal, E., Dissert. Erlangen. Beiträge zur Ergründung des Wesens der Urämie. 1887.

9) Schottin, Archiv f. physiol. Heilkunde 1853. p. 170. Beiträge zur Charakteristik der Urämie.

10) Rommelaire l. c.

11) Rosenstein, Virchow's Archiv 56. p. 515. Das kohlensaure Ammoniak und die Urämie.

12) Feltz u. Ritter, l. c.

13) Astaschewsky, l. c.

14) Kruse, Ueber die Beziehungen d. kohlensauren Ammoniak zur Urämie. Dissert. Greifswald. 1887.

15) v. Brasol, Archiv f. Anatomie u. Physiol. 1884. p. 211—241.

16) Klikowicz, Die Regelung der Salzmengen des Blutes. Du Bois-Archiv 1886. p. 518.

dass dadurch (
hin stattfindet
eiweissärmer
deshalb nicht
beobachteten]
waren. Novi
durch Injectio
nachgewiesen,
doppelte steig
Krämpfe cent
werden. Ha
suche mit Lö
wasseranziehe
sind in Ueber
welche er anw
er einem Pfe
Serum (Ham
blutes) trafen

Die Erhö
werth des Se
punktswerthe
also genau s
Versuchen Ha
trirter Salzlö
von Klikow

Ferner l
salzlösungen
beobachtet,
sind. Er be
Grosshirn au
Brasol und
bestätigt, de
Blutes von
Novi angeg
des Blutes w

1) J. No
Sangue come c
2) Hamb
Biologie 27. p.
3) Münz
Pharm. 41. p
4) Bohn

endlich hat die Cl Na - Injectionen bei Mäusen und Meerschweinchen wiederholt und die convulsionenerregende Wirkung derselben bestätigen können.

Die Ergebnisse der Salzinjectionen sind also folgende. Das eingeführte Salz fängt sofort nach dem Beginn der Injection an das Blut wieder zu verlassen. Es kann daher zu einer Vermehrung der Salze (der Harnstoff verhält sich in dieser Beziehung ebenso) im Blute nur dann kommen, wenn entweder sehr rasch injicirt wird, oder wenn so grosse Mengen injicirt werden, dass die Gewebe des Körpers, an welche das eingeführte Salz abgegeben wird, nicht mehr davon aufnehmen können, weil sie schon das Maximum der aufnehmbaren Menge erreicht haben. Wo diese Ablagerung stattfindet, welche Gewebe und Organe des Körpers dazu am meisten befähigt sind, ist noch so gut wie unbekannt. Wahrscheinlich bestehen ferner Unterschiede zwischen den einzelnen Substanzen, die zur Injection gelangen, wenigstens zeigt sich aus Tabelle XXVII von mir, dass bei der Injection von kohlensaurem Natron, schon eine viel geringere Menge genügte um eine Erhöhung des osmotischen Druckes herbeizuführen. Mit diesen aus dem Blut verschwindenden Stoffen verlassen zugleich andere zur normalen Zusammensetzung des Blutes gehörige Bestandtheile dasselbe, darunter namentlich das Eiweiss, wie die Versuche von Klikowicz und Hamburger zeigen. Das Blut wird dadurch ärmer an Trockensubstanz, also scheinbar wasserreicher, sodass Klikowicz, Brasol und Münzer einen gegen das Blut hin gerichteten Wasserstrom annehmen. Münzer spricht sich direct dahin aus, dass es in Folge dieses Wasserstromes zu einer Austrocknung der Gewebe komme. Novi's Bestimmung des Wassergehaltes in der grauen Substanz des Gehirnes eines seiner mit 10 % Kochsalzlösung injicirten Hunde ergab auch nur 75,9 % Wasser statt des normalen von 81,7 %. Es liess sich dieser Befund auch wohl zum Theil durch die Ablagerung des injicirten Kochsalzes und des das Blut verlassenden Eiweisses erklären.

Die Uebereinstimmung dieser Befunde bei Injection concentrirter Lösungen an sich unschädlicher Stoffe, wie des Harnstoffes, des Chlornatriums, des kohlensauren Natrons etc., mit den Befunden bei Urämie ist nun eine sehr gute. Bei der Urämie habe ich die Erhöhung des osmotischen Druckes in allen mir zugänglichen Fällen nachgewiesen, die Zunahme des Wassergehaltes und die Abnahme des Eiweissgehaltes des Blutes bei Urämie ist erst neuerdings durch

mus für die Entstehung urämischer und comatöser Zustände, Fortschritte der Medicin. 1897. H. 4. p. 121.

die Untersuchungen von Biernacki und Brunner[1]), wie schon erwähnt, nachgewiesen und ist wohl ebenso wie bei den Salzinjectionen Klikowicz', Münzer's, Hamburger's zu erklären. Endlich ist für die Urämie durch die Untersuchungen Bohne's eine Vermehrung des ClNa-Gehaltes bis zum Vierfachen des Normalen nachgewiesen worden. Sie kann wohl in Analogie mit den Salzinjectionsversuchen als Zeichen der Ablagerung in Folge von Retention der zur Ausscheidung bestimmten Stoffe aufgefasst werden. Ferner lassen sich manche Eigenthümlichkeiten in dem Auftreten und im Verlauf der Urämie daraus erklären. Dass die Urämie doch relativ selten bei den verschiedenen Nierenentzündungen beobachtet wird, ist wohl verständlich, da das Blut sich in weitgehendem Maasse der angehäuften Stoffe zu entledigen vermag, so dass es seine molekulare Concentration mit grosser Zähigkeit festhalten kann. Wahrscheinlich ist diese Elimination der sich anhäufenden Stoffe aus dem Blute in noch ausgiebigerer Weise möglich, wenn gleichzeitig Oedeme bestehen. Ebenso lässt sich die Thatsache, dass langdauernde Anurie ohne Urämie bestehen kann, erklären. Von den verschiedenen Theorien über die Entstehung der Urämie lassen sich die meisten mit der Annahme, dass die Concentrationserhöhung des Blutes die Urämie erzeugt, vereinigen. Schwierigkeiten bietet nur die Kalisalztheorie und die der Vergiftung durch Extractivstoffe. Allein die Giftigkeit der Extractivstoffe, speciell des Kreatins und Kreatinins ist durch Injectionsversuche vom Blute aus noch nicht gesichert und es lassen sich die Experimente Landois[2]) nicht direct auf die Verhältnisse bei der Urämie übertragen. Denn in der starken Concentration, mit welcher Landois die betreffenden Stoffe auf das Gehirn direct einwirken liess, werden sie wohl sicher niemals vom Blute aus dem Gehirn zugeführt. Die Kalisalze können allerdings, wie ja auch Versuch VIII zeigt, Tod unter Krämpfen herbeiführen. Aber die Vermehrung der Kalisalze im Blute bei Urämie, wie sie von Feltz und Ritter[3], Astaschewsky[4]) u. A. angegeben wurde, ist nach Horbaczewski[5]), Snyers[6]) und Limbeck[7]) nicht vorhanden, nach den Unter-

1) Biernacki u. Brunner, l. c.
2) Landois, die Urämie 1890.
3) Feltz u. Ritter l. c.
4) Astaschewsky l. c.
5) Horbaczewski, öst. med. Jahrbücher. 1883. H. 3 u. 4. Beiträge zur Lehre von der Urämie.
6) Snyers, Pathologie des néphrites chroniques. Bruxelles 1886. p. 144.
7) v. Limbeck l. c.

suchungen von Bruner[1]) nur sehr gering, so dass davon wohl kaum eine toxische Wirkung hergeleitet werden kann. Ausserdem beruht die Wirkung der Kalisalze auf einer Lähmung des Herzens, und erst dadurch werden dann Krämpfe dyspnoischen Ursprungs ausgelöst, während bei den urämischen Krämpfen wenigstens anfangs meistens die Erscheinungen der Herzlähmung fehlen. Es muss daher weiteren Blutuntersuchungen, die unter den nöthigen Kautelen vorgenommen werden, die Entscheidung vorbehalten bleiben, ob es Urämien gibt, die als reine Kalisalzwirkung aufgefasst werden können. Was ferner die Bouchard'sche Theorie anlangt, so wird die Toxicität des Urins durch seinen hohen osmotischen Druck vollständig erklärt. Die Angabe Bouchard's[2]), dass der Urin Nierenkranker eine geringere toxische Wirkung besitzt als der Gesunder erklärt sich ebenfalls sehr einfach aus dem herabgesetzten osmotischen Druck des nephritischen Harnes. Ebenso wird die Angabe von Lépine, Aubert und Guerin, dass die Aschenlösung des Harnes geringere Toxicität besitze, als der genuine Harn dadurch erklärlich, dass die organischen Bestandtheile des Harnes, in erster Linie der Harnstoff, welcher, wie ich gezeigt habe, einen wesentlichen Einfluss auf die Concentration des Harnes besitzt, fehlen. Die Angabe Bouchard's, dass der Nachtharn geringere Toxicität besitze als der Tagharn, fand Beck[3]) bei seinen Untersuchungen nicht bestätigt, so dass der auffallende Unterschied, den Bouchard zwischen Tag- und Nachtharn statuirt hat und der aus den Concentrationsverhältnissen nicht erklärt würde, in der That nicht besteht. Die Wichtigkeit der Concentration des Harnes für die Beurtheilung seines Toxicitätsgrades wurde in neuester Zeit von v. d. Bergh[4]) betont, welcher die gesammte Toxicität des Harnes aus seiner Concentration und seinem Gehalte an Kalisalzen ableitet.

Was endlich die Annahme einer Alkalescenzverminderung im urämischen Blute, welche nach den Untersuchungen von v. Jacksch[5]),

1) Brunner l. c.

2) Bouchard, Leçons sur les maladies de l'autointoxication. Paris 1887.

3) Beck, Pflüger's Archiv. Bd. 71. p. 560. Ueber die Giftwirkung des Harnes.

4) H. van der Bergh, Zeitschr. f. klin. Medicin 35. p. 53. Ueber die Giftigkeit des Harnes; wo die französische Literatur über die Toxicität des Harnes ziemlich vollständig citirt ist.

5) v. Jacksch, Zeitschr. f. klin. Medicin. 13. p. 350. Ueber die Alkalescenz des Blutes bei Krankheiten.

Pe
ris
tis
sa
wa
ni
se
R

D
B
S
u
U
U
d
ju
h
K
d
z
d
s
a
d
g

(
g

lösung, welche bei einem Gehalte von 0,6% einen Gefrierpunkt von — 0,38°, also einen bedeutend niedrigeren osmotischen Druck als das normale Blutserum besitzt, ist ohne Weiteres bei einer Erhöhung des osmotischen Druckes einleuchtend. Wahrscheinlich würde die Injection einer Lösung von noch geringerem Procentgehalte (etwa 0,3 %) noch einen günstigeren Erfolg haben. Aus den Hamburger'schen [1]) Untersuchungen ist bekannt, dass derartig verdünnte Lösungen ohne jeden Nachtheil injicirt werden können. Hamburger hat einem Pferde von 300 kg 7 Liter einer hypisotonischen Lösung von einem Salpeterwerthe von 0,474 %, was einem Kochsalzgehalte von 0,271 % mit einem Gefrierpunkt von — 0,166° entspricht, ins Blut injicirt, ohne dass eine röthliche Färbung des Blutserums auftrat, ohne dass also ein Austritt von Hämoglobin stattfand, und ohne dass der osmotische Druck des Serums in nachweisbarem Maasse sich änderte.

Das Ergebnis der Blutuntersuchungen bei Nephritis lässt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Bei Nierenentzündungen ist die Concentration des Blutserums eine normale, solange keine urämischen Symptome bestehen.

2. Tritt Urämie ein, so ist die Concentration des Blutserums, damit der osmotische Druck desselben erhöht. Die Gefrierpunktserniedrigung erreicht Werthe bis zu — 0,70°.

3. Diese Erhöhung des osmotischen Druckes ist der allgemeine Ausdruck der bestehenden Störung bei der Urämie. Mit dieser Erhöhung des osmotischen Druckes lassen sich die meisten Befunde bei Urämie in befriedigender Weise erklären.

4. Die Erscheinungen, welche nach Injection grosser Mengen concentrirter Salzlösungen in die Blutbahn auftreten, sind dieselben, wie bei der Urämie; sie treten mit der Concentrationserhöhung des Blutes auf, wenn

5. die Elimination der angehäuften Stoffe aus dem Blute nicht mehr vor sich gehen kann, weil die Aufnahmsfähigkeit der Gewebe und Organe des Körpers erschöpft ist.

---

1) Hamburger, Zeitschrift f. Biologie 27. p. 259. Die Regelung der Blutbestandtheile.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.